

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

DIXIÈME ANNÉE

N° 7

JUILLET 1933

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE NOGOYA (JAPON)
(PROFESSEUR MAKOTO SAITO)

ÉTUDE SUR LA LYMPHOGRAPHIE (LYMPHOVASCULOGRAPHIE ET LYMPHADÉNOGRAPHIE) CHEZ L'HOMME

par

MAKOTO SAITO (1)

A l'occasion de ma première visite à la Société Anatomique de Paris, je désire vous apporter les hommages de notre Société Anatomique du Japon, et j'espère qu'il se créera des liens entre ces deux sociétés.

Aujourd'hui, je voudrais parler de la « Lymphographie », c'est-à-dire du moyen de voir les lymphatiques et les ganglions *in vivo*, et vous montrer quelques photographies.

Dans mon service, à l'Université de Nogoya, nous avons travaillé, pen-

(1) Communication faite à la séance du 1^{er} juin 1933 de la Société Anatomique de Paris.

dant ces dix dernières années, sur les résorptions qui se font dans les cavités séreuses.

Le professeur Kawaishi a fait un travail sur la résorption du sang de la



FIG. 1. — *Lymphatiques de la région du genou.*

cavité du péritoine par pénétration dans le canal thoracique. Le docteur Takimoto a travaillé sur la résorption des bactéries contenues dans la cavité péritonéale. Le docteur Morohashi a travaillé chez l'homme sur la résorption de solution d'« Uranin », c'est-à-dire de « fluorescéinicum de soude » de la cavité sous-arachnoïdienne, et le docteur Ezaki a fait un travail sur la résorption de la solution d'uranin dans les cavités articulaires. Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes : les solutions sont résorbées par les vaisseaux sanguins; les petits corps comme les globules rouges et les substances colloïdes sont résorbés par les voies lymphatiques; nous avons alors eu l'idée de faire radiographier des lymphatiques après les avoir remplis par des corps qui s'y sont résorbés.

Pour la première fois, nous avons travaillé, il y a déjà trois ans, à faire la lymphadénographie par l'injection de l'« ombre » dans le tissu conjonctif sous-cutané et intramusculaire. L'« ombre » est une émulsion de lipiodol que nous avons employé pour faire des artériographies. Après l'injection de l'ombre, nous avons réussi à avoir une image des ganglions lymphatiques, les petits corpuscules de lipiodol étant résorbés dans les ganglions lymphatiques.

Après, nous avons utilisé le « thorotrast » pour la lymphographie. Le thorotrast est un colloïde de bioxyde de thorium; ce fut fait pour la première fois par le docteur Oka, dans la clinique du professeur Inada,

dans le but d'obtenir une hépato-iénographie. Nous avons eu de très bons résultats avec cette substance colloïde ; ce colloïde de thorium peut être injecté non seulement chez l'animal, mais aussi chez l'homme.



FIG. 2. — *Injection des lymphatiques de la cuisse et des ganglions inguinaux*
(suite de l'ascension du thorotrast).

Le docteur Tashiro, mon assistant, a injecté le thorotrast dans la cavité péritonéale et a pu voir par les rayons X les images des lymphatiques et des ganglions rétrosternaux. Il a vu aussi le canal thoracique et les

lymphatiques médiastinaux, parce que ce colloïde est résorbé par le péritoine diaphragmatique. Il a aussi réussi par la même méthode à voir les lymphatiques chez l'homme.



FIG. 3. — *Les lymphatiques lombaires* (suite de l'ascension).

Le docteur Nakajima a injecté le thorotrast dans la cavité de l'articulation du genou chez une malade qui avait des arthrites syphilitiques congénitales. Sur la radiographie, il a vu les lymphatiques fémoraux, iliaques et lombaires. Le docteur Riuh a injecté le thorotrast dans les cavités pleurales et a obtenu l'image des lymphatiques rétrosternaux, du

canal thoracique, des lymphatiques intercostaux, etc., et puis dans la paroi thoracique, les fins lymphatiques qui montent jusqu'aux ganglions axillaires. Ce fait indique que l'infection de ganglions axillaires par les bacilles tuberculeux peut se faire par cette voie.

Le docteur Horio a injecté le thorotrast dans la cavité péricardique et a réussi à avoir l'image des lymphatiques rétrosternaux, médiastinaux et du canal thoracique, etc.

En résumé, nous pouvons dire que notre méthode de radiographie des lymphatiques peut être utilisée non seulement chez l'animal, mais aussi chez l'homme, et nous pouvons étudier la résorption de colloïdes par les membranes séreuses au moyen de la radiologie.

th
te

d
a
l'

d'
vo
si
v

u
p

de
g
d'
di

ri

en
sé
en
p
to
m

d

LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE CHEZ LE CHIEN

par

Léon BINET et Henri EVRARD

La question des hernies diaphragmatiques reste à l'ordre du jour : la thèse et les articles de Jean Quénu ont, ces dernières années, attiré l'attention des médecins et des chirurgiens sur cette curieuse manifestation.

C'est par hasard que l'un de nous, faisant une expérience sur un chien, découvrit après ouverture du thorax une hernie diaphragmatique. Il nous a semblé, étant donné le contraste entre l'excellent état de l'animal et l'importance des anomalies constatées, intéressant de rapporter le cas (1).

Il s'agit d'un chien mâle, adulte, en bon état de nutrition. C'est en vue d'une préparation cœur-poumons que l'ouverture de l'animal permit d'apercevoir des anses intestinales dans la partie droite de la cage thoracique. L'incision de la paroi abdominale, pratiquée aussitôt, montre, au contraire, la vacuité presque complète de la cavité abdominale.

Il reste, au niveau de la moitié droite de la portion charnue du diaphragme, un orifice faisant communiquer thorax et abdomen. Les divers organes se présentent de la façon suivante (fig. 1) :

DANS L'ABDOMEN : on voit superficiellement, et sans récliner aucun organe, deux lobes hépatiques volumineux appartenant à la portion gauche de l'organe, appliqués par leur face supérieure contre le diaphragme. Au-dessous d'eux, c'est-à-dire plus caudalement, la portion terminale du gros intestin se dirige presque directement d'avant en arrière.

La rate transversalement dirigée embrasse par sa concavité la face antérieure de la colonne vertébrale et cache en partie le gros intestin.

En réclinant en haut les deux lobes gauches du foie, on tombe sur l'estomac en forme de V très marqué. Le grand épiploon, de dimensions normales, s'insère bien au niveau de la grande courbure, mais il ne se trouve pas tout entier dans la cavité abdominale, sa moitié juxta-gastrique seule s'y trouve pelotonnée et tassée sur elle-même. Dans l'ouverture du V formé par l'estomac se trouve une petite languette hépatique profonde. Si l'on attire l'estomac en haut, on aperçoit le gros intestin sur une longueur de 19 centimètres;

(1) Nous tenons à remercier le professeur A. Hovelacque dans le laboratoire duquel a été exécutée toute la partie matérielle de ce travail.

dirigé d'avant en arrière, il ne présente que de courtes sinuosités ; la partie supérieure du gros intestin disparaît dans l'orifice diaphragmatique. Le méso-côlon l'aborde par son bord gauche ; il est fixé, d'autre part, sur la paroi postérieure, un peu à gauche de la ligne médiane. Sous le gros intestin et son méso, on aperçoit une anse grêle longue de 7 centimètres courbée en U, à sommet inférieur, les deux branches disposées en canons de fusil. Cette

anse, qui fait suite presque immédiatement au duodénum, est pourvue d'un mésentère normal et est reliée à la paroi droite du méso du gros intestin par un fascia assez résistant. Sous cette anse, enfin, il reste encore un petit lobule hépatique. Les reins et les capsules surrénales sont normaux.



FIG. 1. — Le plastron sterno-costal et la paroi abdominale sont enlevés.

LE THORAX (fig. 2 et 3) contient la presque totalité du duodénum, la totalité de l'intestin grêle, sauf cette anse de 7 centimètres de longueur signalée ci-dessus. Le pancréas, absolument normal dans sa forme et dans sa situation par rapport à l'intestin, est contenu en entier dans le thorax. Une portion du grand épiploon de dimensions égales à la portion abdominale, les trois quarts de la totalité du foie avec la vésicule biliaire qui est dirigée transversalement, se trouvent également dans le thorax.

La veine cave inférieure, traversant le diaphragme par un orifice absolument normal, coupe d'arrière en avant la surface ventrale du foie, y creusant un profond sillon.

Dans l'hémithorax droit, le poumon est situé entre la masse intestinale et la paroi dorsale. Constitué de quatre lobes nettement différenciés, il est très réduit dans son volume, sa totalité ne dépasse pas le volume d'une mandarine. Le poumon gauche semble normal tant dans sa forme que dans son volume.

Le péricarde ne se fixe pas normalement au diaphragme. Alors que chez le

chien, le sac péricardique s'insère sur le diaphragme par toute sa base, ici il n'existe qu'une mince lamelle conjonctive qui l'attache au diaphragme dans sa partie gauche, près de la ligne médiane. Le manque d'adhérences permet à un lobe du foie de s'insinuer entre cœur et diaphragme ; c'est sur ce lobe qu'est creusé le sillon de la veine cave. Le quatrième lobe du poumon droit s'est également insinué sous le cœur, entre lui et le lobe hépatique.

Les orifices du diaphragme ne présentent rien à signaler ni dans leur situa-

tion, ni dans leur forme, ni dans leurs dimensions. Les origines antérieures et latérales du diaphragme sont normales ; le centre phrénique, très nettement limité, est normal lui aussi.

L'orifice herniaire (fig. 4) est situé dans la moitié droite du diaphragme, creusé dans sa portion charnue (portion lombo-costale). Elliptique à grand axe

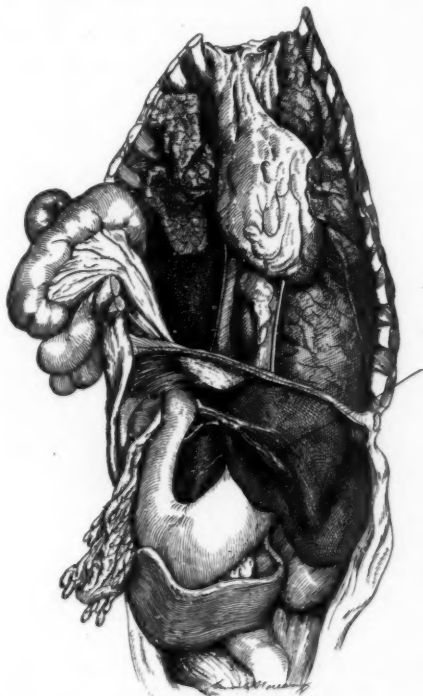


FIG. 2. — Les anses contenues dans le thorax sont inclinées en dehors de façon à laisser voir le poumon et le segment hépatique contenu dans la cage thoracique.

Le foie récliné laisse voir la première portion du duodénum qui s'engage dans l'orifice diaphragmatique.

oblique en bas à gauche (à gauche et caudalement), il mesure 7 centimètres sur 5 de large. Ses bords sont formés par un tissu fibreux résistant. Parfaitement lisses, ils ne portent pas trace d'inflammation.

La plèvre et le péritoine se continuent au niveau de l'orifice sans aucune démarcation, il n'y a pas trace de sac herniaire.

Les organes herniés glissent librement à travers l'orifice et présentent un

aspect absolument normal. L'examen complet de l'animal ne nous montre rien de spécial. La recherche soignée des traces d'un traumatisme antérieur, notamment d'une fracture de côtes, est négative.

**

Deux points dans notre observation nous paraissent devoir être mis en évidence : il s'agit d'une hernie congénitale ; il s'agit d'une hernie droite.

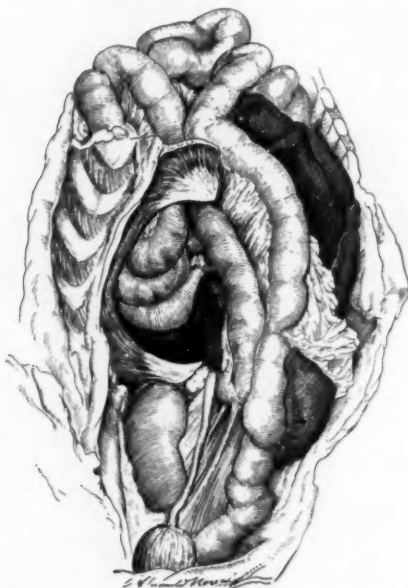


FIG. 3. — Le diaphragme a été sectionné suivant la ligne indiquée en pointillé sur la figure 4.

Selon toute vraisemblance, il s'agit d'une *hernie congénitale*. En effet, l'absence de traces d'un traumatisme antérieur et la coexistence de la malformation péricardique déjà signalée (signe qui selon Bystrow aurait une grosse valeur) appuient la thèse de la congénitalité. L'absence de sac, on le sait, n'est pas une raison suffisante pour conclure à une lésion congénitale. Dans les hernies traumatiques, les viscères peuvent pénétrer dans le thorax sans être recouverts de péritoine et il existe des hernies congénitales pourvues d'un sac. La présence ou l'absence de sac dans les hernies congénitales a permis d'établir deux variétés : les hernies

pourvues d'un sac, vraies hernies diaphragmatiques; les hernies sans sac, fausses hernies diaphragmatiques que G. B. Grüber (1914) propose d'appeler ouvertures du diaphragme. L'embryologie rend compte de l'existence de ces deux variétés.

La hernie dont nous relatons l'observation est une fausse hernie diaphragmatique. Ces fausses hernies diaphragmatiques sont d'ailleurs plus fréquentes que les véritables. Eppinger qui, en 1911, a réuni 284 cas de hernies diaphragmatiques congénitales, compte 248 fausses hernies pour 36 vraies.



FIG. 4. — L'orifice diaphragmatique vu par la face abdominale.

En pointillé, la section faite pour montrer, dans la figure 3, la continuité des viscères.

L'observation que nous présentons est un cas de hernie *diaphragmatique congénitale droite*. C'est un point intéressant et particulier; chez l'homme, le plus grand nombre des hernies diaphragmatiques, aussi bien des hernies congénitales que des hernies traumatiques, sont des hernies gauches. Toutes les statistiques le montrent. R. Thoma (1882), ayant réuni 157 cas de hernies diaphragmatiques congénitales chez l'homme, compte 7 hernies vraies à droite, 9 vraies à gauche, 7 éversions diaphragmatiques à gauche, aucune à droite, 21 fausses hernies diaphragmatiques à droite et 113 fausses à gauche. Ce qui donne, pour les hernies fausses, une proportion de 15,6 % à droite. La proportion des hernies droites dans les hernies diaphragmatiques vraies est beaucoup plus élevée (7 droites et 9 gauches). La statistique de Grosser (1899) donne des

résultats très comparables : sur 252 cas, on relève 10 hernies diaphragmatiques vraies à droite, 20 à gauche, 8 éventrations diaphragmatiques gauches, aucune à droite, 33 fausses hernies diaphragmatiques droites et 181 fausses hernies gauches. Les statistiques de Cohn (1902) et de Wolff von Gössnitz (1903), portant sur 478 cas, donnent des résultats absolument identiques. Eppinger (1911) réunit 284 cas de hernies congénitales. Dans les hernies vraies, il y a 6 hernies droites pour 30 gauches; dans les fausses hernies, 30 droites pour 218 gauches. La proportion de hernies droites est encore plus faible (11,6 %) dans les fausses hernies. Les chiffres donnés par Jaboulay et Patel, en réunissant les statistiques de Larcher, Boursini, Paillard, indiquent 273 hernies gauches pour 62 hernies droites. Les proportions ne semblent pas être les mêmes chez le chien et, si nous nous en tenons aux 17 observations que nous avons réunies, nous trouvons 9 hernies diaphragmatiques droites.

Comment peut-on expliquer que la hernie diaphragmatique congénitale, si rare à droite chez l'homme, soit chez le chien, si nous nous en rapportons aux observations recueillies par nous, aussi fréquente à droite qu'à gauche ? Est-ce une conséquence de la non fixation des viscères chez le chien et en particulier de la non fixation du foie ? Le mode de développement du diaphragme, qui, pour certains, expliquerait la plus grande fréquence de la hernie congénitale gauche chez l'homme, serait-il différent chez le chien ? L'étude de notre pièce personnelle, l'étude des observations relevées dans la littérature ne nous permet aucune rectification.

Les cas de hernies congénitales signalées dans la littérature, tant chez l'homme que chez l'animal, ne sont pas rares; dans ce travail, nous ne nous occuperons que de la hernie congénitale de l'animal. Toutefois, il est difficile de se rendre compte de leur fréquence réelle, car, dans les cas publiés, il n'est pas toujours indiqué s'il s'agit de hernies congénitales ou de hernies traumatiques.

Belkin (1929) relève, dans la littérature, 111 cas de hernies chez le cheval, 35 chez le bœuf, 17 cas chez le porc, 44 chez le chien et 4 chez le chat. Dans ce nombre assez important de hernies diaphragmatiques chez l'animal sont comptés des cas de hernies congénitales et de hernies traumatiques. Notamment, l'importance statistique des hernies diaphragmatiques chez le cheval provient du fait que le matériel a été fourni par le cheval de guerre, et c'est seulement dans 6 cas que l'auteur peut conclure à l'origine congénitale et éliminer avec certitude la hernie traumatique.

Pour notre part, nous avons relevé dans la littérature un certain nombre de cas de hernies diaphragmatiques congénitales chez l'animal et nous allons rapidement les résumer.

Il semble que ce soit Geoffroy Saint-Hilaire qui, en 1703, ait décrit

le premier la hernie diaphragmatique chez le chien. Mais, depuis cette date, de nombreux cas en ont été analysés sur divers animaux.

Johné (1885). Chien présentant de la dyspnée. Sacrifié. Orifice à la partie moyenne du diaphragme, bords lisses, non fibreux. L'estomac, moins le pylore, est dans le thorax. Les poumons et le cœur sont rejetés à gauche.

Bernard (1886). Chien présentant de la dysenterie et de l'amaigrissement. Sacrifié. Orifice circulaire d'un diamètre de 4 centimètres dans la partie haute de la portion charnue du diaphragme à droite, à 2 centimètres de la ligne médiane. Il ne reste dans l'abdomen qu'une partie du foie, du pancréas, de l'estomac, de l'épiploon.

Klaeber (1892). Chien de onze semaines très en retard comme développement sur les autres chiens de la même portée. Dyspnée intense pendant huit jours, semblant calmée par le décubitus latéral gauche. Mort le neuvième jour. A l'autopsie : une fente de 4 à 5 centimètres de long à bords lisses et épaissis, dans la partie droite du diaphragme. Tout le tube digestif, sauf l'estomac et le rectum, et le lobe principal gauche du foie sont contenus dans le thorax.

Antonini (1901). Chien opéré pour une hernie ombilicale. A l'intervention, on trouve, dans la partie sternale du diaphragme, un orifice à bords fibreux de 4 centimètres sur 4. Il y a une communication directe entre la cavité péricardique et la cavité abdominale.

G. Petit (1902). Chien mort subitement après deux ou trois jours de grande dyspnée. Orifice dans la portion sternale du diaphragme, à bords fibreux, qui fait communiquer la cavité péricardique avec la cavité abdominale. L'intestin grêle est contenu en grande partie dans le péricarde. Anomalies du foie, absence de lobule carré normalement situé entre le lobe gauche et la vésicule biliaire. Les parties droite et gauche du foie ne sont reliées que par une bande de tissu hépatique du volume d'un crayon.

Wetzel (1903). Chien de cinq mois, pas de renseignements. Orifice diaphragmatique à droite à bords lisses et épaissis. L'estomac, la rate, le grand épiploon sont dans la plèvre gauche.

Mello (1908). Chien mort subitement. Orifice ovale à contour régulier, à bords épaissis, dans la moitié droite du diaphragme. Une grande partie de l'estomac, la rate, le duodénum, le pancréas, sont dans le thorax.

Stroeber (1912). Chien en expérience, aucun renseignement. Orifice dans la portion sternale du diaphragme. Le péricarde se continue avec le péritoine. Une languette hépatique se trouve dans le péricarde.

Ackerknecht (1913). Chien de douze ans en bon état tué à la demande de son maître. Orifice étroit à bord lisses dans la partie gauche du diaphragme. La partie inférieure de l'œsophage, l'estomac, tout l'intestin, sauf une partie du duodénum et le côlon descendant, le foie, le pancréas, la rate, le grand épiploon, sont contenus dans la plèvre gauche.

H. P. Hoskins (1913). Chien de trois ans renversé par une automobile. Six mois après, mort subite. Autopsie qui montre une hernie, congénitale d'après l'auteur; l'estomac et une partie de l'intestin sont dans le thorax. Il n'est pas fait mention de lésions traumatiques.

Campagne (1920). Cadavre de chien mort subitement. Il existe une hernie par l'orifice œsophagien. L'estomac et l'intestin grêle sont dans le thorax. Un mois avant, le chien avait été tamponné par une automobile.

Kunze (1922). Cadavre d'un chien mort en deux heures. Orifice dans la partie droite du diaphragme, ovale, à bords lisses, sans aucune trace de lésions

récentes. Tout l'intestin grêle, sauf le duodénum, et une partie du côlon sont dans la plèvre droite.

Lutz (1922). Chien de neuf mois en mauvais état général, mort dans de vives douleurs. Un orifice diaphragmatique ovale long de 13 centimètres, large de 8 centimètres, allant du centre phrénique aux fausses côtes du côté droit. Les bords de l'orifice sont lisses, arrondis, non épaissis. Le foie est presque tout entier dans le thorax au-dessous du cœur et l'entourant.

Barry (1924). Chien en expérience. Large perte de substance au niveau de la partie antérieure du diaphragme. La portion sternale et les faisceaux costaux antérieurs manquent. Le bord antérieur concave du diaphragme se continue à sa partie moyenne avec le péricarde; tout le segment constitué aux dépens du septum transversum n'existe pas. Le foie a pénétré dans le thorax et refoulé à droite le cœur contenu dans un péricarde normal.

Bystrow (1930). 1° Chien en expérience. Grand orifice de 7 cm. 5 sur 5 cm. 5 intéressant la partie musculaire du diaphragme, et le centre phrénique presque tout entier, situé à droite, ne déborde que peu la ligne médiane sur la gauche. Le pylore se trouve au niveau de l'orifice diaphragmatique, le duodénum est coudé et forme une anse dont la partie supérieure est dans la plèvre droite. Les deux tiers supérieurs de l'intestin grêle sont dans l'abdomen, le tiers inférieur est dans la plèvre droite. Le cæcum est au niveau de l'orifice diaphragmatique, tout le gros intestin est dans l'abdomen, une partie du grand épiploon est dans la plèvre, ainsi qu'un segment du lobe droit du foie. Rate et pancréas sont dans l'abdomen.

2° Chien en expérience. Un orifice ovalaire de 8 cm. sur 4,5 à bords fibreux, épaissis, intéresse la partie droite de la portion musculaire du diaphragme et du centre phrénique. Le pylore se trouve au niveau de l'orifice diaphragmatique, le duodénum pénètre dans le thorax et revient dans l'abdomen. Le pancréas est situé pour la plus grande partie dans la cavité pleurale droite. L'intestin grêle forme une grande anse dans l'abdomen, puis vient occuper la cavité pleurale droite. Le cæcum, un segment du gros intestin, sont dans la cavité pleurale. La rate est dans la partie droite de l'abdomen. Toute la moitié droite du foie et la vésicule biliaire sont dans la plèvre.

G. Petit (1905). Chatte d'un an. Morte avec des phénomènes de dyspnée. Un orifice ovalaire à bords lisses et fibreux est creusé dans la partie gauche du diaphragme depuis le centre phrénique jusqu'aux côtes. L'estomac, la rate, l'intestin grêle, le pancréas et l'épiploon, sont dans la cavité thoracique.

J. Waldmann (1910). Chat. Aucun renseignement. L'orifice intéresse non seulement le diaphragme, mais aussi le péricarde. Au travers de l'orifice, l'intestin grêle, son méso, l'épiploon, une partie du gros intestin, le petit lobe gauche du foie, une partie de la vésicule biliaire, ont pénétré dans le péricarde.

Blanc (1891) (cité par Lesbre) a trouvé, chez un cheval, le côlon replié, en grande partie ectopié dans le thorax.

O. E. Vogel (1922). Jument de seize ans morte de coliques. Un orifice arrondi permettant de passer le pouce, au niveau de la partie supérieure et gauche du centre phrénique. Une partie du grand épiploon s'engage dans cet orifice formant une corde de 25 centimètres de long. L'auteur fait remarquer qu'il s'agit d'une jument, alors que presque tous les cas de hernie diaphragmatique congénitale chez l'animal se rapportent à des mâles.

Forgeot (cité par Lesbre) a trouvé un lobe du foie dans le péricarde d'un âne.

Goddi (1903) (cité par Lesbre) a fait les mêmes constatations.

Mentu (1891) a trouvé, chez une vache n'ayant jamais été malade, un lobe du foie dans le thorax.

Ackerknecht rapporte un certain nombre de cas de hernie diaphragmatique chez le porc, dus à Biot (1899), Gualducci (1903), Friez (1904), Trembo (1912), Spores (1910). Il rapporte, d'après Buri, un cas chez un jeune lion.

Cette étude, d'anatomie comparée, nous montre l'intérêt de la hernie diaphragmatique : nous soulignerons ici son polymorphisme, qui ressort de la partie documentaire de notre travail, et la possibilité de sa latence, même lorsqu'elle est considérablement développée, comme on le voit dans l'observation originale que nous avons détaillée.

BIBLIOGRAPHIE

- ACKERKNECHT (E.) : « Hernia diaphragmatica spuria beim Hunde. » (*Schweizer Archiv für Tierheil-Kunde*, t. LV, 1913, pp. 548-569.)
- ANTONINI : « Déhiscence du péricarde et du diaphragme chez un chien. » (*Giornale della R. Soc. e Acc. Vet. Italiana*, 1901.)
- BARRY : « Malformation of the diaphragm in a dog. » (*Journ. of Anatomy*, avril 1924.)
- BELKLIN : « Etude des orifices pathologiques du diaphragme et des hernies diaphragmatiques chez l'animal. » (*Annales de l'Ecole Vétérinaire d'Etat de Léningrad*, vol. III, 1929.)
- BERNARD : « Sur un cas de hernie diaphragmatique chez le chien. » (*Revue vétérinaire*, 1886, pp. 422-423.)
- BRION : « Hernie diaphragmatique chez le chien. » (*Rec. de Méd. vét.*, février 1931, p. 78.)
- BYSTROW : « Hernia diaphragmatica beim Hunde. » (*Anatomischer Anzeiger*, vol. 70, 1930, pp. 192-212.)
- CAMPAGNE : « Hernie diaphragmatique chez un chien. » (*Journ. de Méd. vétér. et de Zootechnie*, t. LXVI, 1920, pp. 279-282.)
- EPPINGER : *Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells*. Wothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, Vienne et Leipzig, 1911.
- GROSSER : « Ueber Zwerchfellhernien. » (*Wiener klin. Wochens.*, 1899, n° 24, p. 655.)
- GRÜBER (G.-B.) : « Beiträge zur Lehre von kongenitalem Zwerchfelldefekt mit besonderer Berücksichtigung des rechtsgelegenen. » (*Virch. Archiv für pathol. Anat.*, V. S. W., t. 218, 1914, pp. 84-99.)
- Id. : « Die Missbildungen des Zwerchfells. » (*In* SCHWALBE et GRÜBER : *Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere*. III^e partie, XII, Iéna, 1927.)
- HOSKINS (H.-P.) : « Diaphragmatica hernia in a dog. » (*Amer. Veter. Review*, vol. XLIII, 1913, p. 528.)
- JABOULAY et PATEL : Article : « Hernies. » (*In* LE DENTU et DELBET : *Nouveau Traité de chirurgie*, t. XXV, 1908.)
- JOHNE : *Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen*, 1885, p. 27.
- KLAEBER : « Zur Kasuistik der Zwerchfellbrüche. » (*Berliner Tierärztliche Wochens.*, 1892, p. 328.)

- KUNZE : « Hernia diaphragmatica spuria (Eventratio simplex diaphragmatica) als Sektionsbefund bei einem Hund. » (*Berliner Tierärztliche Wochensch.*, 1922, n° 25, pp. 292-293.)
- LESBRE : *Traité de Tératologie de l'homme et des animaux domestiques*. Paris, 1927, Vigot, édit.
- LUTZ : « Ein Fall von angeborenem Zwerchfellbruch (Hernia diaphragmatica congenita) beim Hund. » (*Berliner Tierärztlicher Wochenschrift*, 1922, n° 25, p. 293.)
- MELLO : *Archivo scientifico della reale societa ed Accademia veterinaria italiana*, 1908, p. 68.
- MENTU : *Progrès vétérinaire*, 1891.
- PETIT (G.) : « Hernie diaphragmatique chez le chien. Pénétration de l'intestin dans le sac péricardique. » (*B. et M. de la Soc. Anat. de Paris*, 1902, pp. 306-307.)
- ID. : « Curieux cas de hernie diaphragmatique chez une chatte. » (*Ibid.*, 1905, pp. 40-41.)
- STROEBER : « Eine Hernia diaphragmatica-pericardialis bei einem Hund. » *Frankfurter Zeitsch. für Pathol.*, t. X, 1912, pp. 278-283.)
- THOMA : « Vier Fälle von Hernia diaphragmatica. » (*Virch. Archiv für pathol. Anat.*, t. 88, 1882, p. 515.)
- VOGEL (O.-E.) : « Hernia diaphragmatica beim Pferde. » (*Berliner Tierärztliche Wochensch.*, 1922, n° 29, p. 336.)
- WALDMANN : « Ueber einem eigentümlichen Fall von Hernia intestinalis diaphragmatica-pericardialis bei einem Kater. » (*Inaug. Diss.*, Dorpat, 1910.)
- WETZEL : *Allavorsi Lapok*, n° 17, 1903.
- WOLFF VON GÖSSNITZ : « Sechs Fälle von linksseitigen Zwerchfeldefekt. » (*Inaug. Diss.*, Iéna, 1903.)
-

LA PATHOGÉNIE DE LA SILICOSE PULMONAIRE

par

E. BEHR

Pneumoconiose est le nom sous lequel sont réunis tous les états pathologiques produits par l'inhalation des poussières. Autrefois étaient considérées comme telles toutes les pneumopathies causées par une matière poussiéreuse ou une autre. On n'attribuait aucune importance au fait qu'il s'agissait de poussière organique ou inorganique. Dans ces derniers temps, d'une manière évidente, une tendance existe à exclure comme cause des pneumoconioses les poussières de nature organique. La subdivision d'autrefois des pneumoconioses en *anthracose*, *silicose*, *chalcose*, *tabacose*, etc., changerait complètement, à mesure qu'entrent en ligne de compte comme facteurs causaux les substances respectives, poussière de charbon, de silice, de chaux, de tabac, etc. Bergstrand admet que les poussières organiques ne produisent pas de proliférations du tissu conjonctif dans le poumon à l'opposé des poussières inorganiques, qui en produiraient certainement. Si cela était vrai, beaucoup de ce qui nous semble encore inexplicable en ce moment s'éclaircirait, et aussi beaucoup de points controversés pourraient être considérés comme résolus.

Martha Schmidtman et Lubarsch ont résumé récemment toute la question des pneumoconioses, en en faisant en même temps l'historique. Par cela, nous apprenons que la pathogénie des poumons chargés de poussières s'est modifiée dans des points essentiels. Au début dominait l'opinion que la poussière causait exclusivement des dégâts mécaniques. Ainsi entendait-on surtout les cristaux de quartz et ses combinaisons. On s'imaginait que ces cristaux pointus avec des bords tranchants causaient des lésions intra-bronchiques et intra-parenchymateuses. D'une part, verrait-on naître ainsi, comme réaction sur ces lésions, une prolifération du tissu conjonctif, d'autre part le chemin serait libre pour toutes

sortes d'infections, de nature banale ou spécifique. Après quoi se produisaient ou des pneumonies interstitielles ou de la tuberculose pulmonaire, sans que l'on considère les granulations du tissu conjonctif, comme une conséquence directe du quartz.

Cette théorie, que je voudrais appeler *mécanique*, n'a pas persisté longtemps. Car bientôt on s'est aperçu que chaque variété de poussière causait des changements dans le poumon. En Hollande, Elias, en 1909, a fait des recherches sur l'influence de différents genres de poussières de pierre. Il lui apparaissait que certaines sortes de pierre étaient dangereuses et d'autres pas. Il faut remarquer que la plupart des cas qui ont été qualifiés par lui de « tuberculose des tailleurs de pierre », furent interprétés plus tard comme silicose pulmonaire. Plus on approfondissait cette question, plus la tendance augmentait à considérer comme dangereuses ces pierres qui contenaient une grande quantité d'acide silicique libre. On supposait que ce SiO_2 irritait chimiquement le poumon et qu'il ne pouvait pas être question de lésion mécanique, puisqu'on ne pouvait pas retrouver les cristaux dans les préparations. Le chimiste, d'autre part, considère les cristaux de quartz comme parfaitement inertes. On se pose cette question : est-ce qu'ils manquent réellement ? Or, le chimiste a raison, les cristaux ne manquent pas ; au contraire, ils existent en grande quantité. En 1869, Meinel a décrit ces cristaux dans les granulations du tissu conjonctif. Beaucoup plus tard, — en 1916, — Watkins-Pitchford et James Moir démontraient la présence de cristaux de quartz dans les poumons silicotiques. Ils procédaient au moyen du procédé de l'« acid digestion ». A leurs préparations microscopiques, ils ajoutaient de l'acide nitrique concentré. Tous les tissus organiques étaient « digérés » et les éléments inorganiques restaient. Les auteurs pouvaient observer de cette manière la quantité des cristaux, leur grandeur et leur nature. En plus, ils déterminaient l'endroit où les cristaux étaient situés. Leurs reproductions et leurs calculs permettent une identification des cristaux, plus ou moins précise. Les préparations produites de cette manière sont naturellement entièrement abîmées et ne permettent plus les méthodes de coloration.

Policard et Okkels, pour donner une plus grande visibilité aux cristaux de quartz dans les coupes microscopiques, ont créé une autre méthode avec leur appareil de « micro-incinération ». Par ce moyen, les préparations sont incinérées. Le grand avantage de cette méthode est que les contours des cellules et du tissu conjonctif restent visibles pour une grande partie et qu'on peut localiser les éléments inorganiques.

De tout cela s'ensuit que, pour observer la présence des cristaux de quartz dans les poumons silicotiques, on doit suivre une méthode toute autre que la méthode usuelle. L'inclusion usuelle des coupes dans du

baume de Canada empêche la visibilité des cristaux. Le baume de Canada a à peu près le même index de réfraction que le quartz. Alors, on ne voit pas les cristaux. Si on les décèle pourtant quelquefois, cela tient ou bien au baume de Canada, ou bien à la nature des cristaux, ou aux lames de verre et aux objectifs employés. En tous cas, il y a des publications dans lesquelles rien ne dépeint une technique différente ; cependant, on a quand même l'impression que l'auteur doit avoir vu les cristaux. La publication de De Josselin de Jong en est un exemple. Cet auteur écrit, entre autre : « J'ai examiné au microscope différentes préparations pulmonaires et j'ai trouvé partout la même image caractéristique, c'est-à-dire des granulations rondes plus ou moins grandes, constituées de tissu conjonctif en couches plus ou moins concentriques, avec des fibres conjonctives épaisses, sclérosées, peu de cellules, dans lesquelles ou autour desquelles se trouvent *de grandes quantités de particules noires de forme différente, avec de petites particules nombreuses à peine visibles, d'autres plus grandes, parfois brillantes, d'un autre caractère* (l'original n'est pas en italique). Sans doute, il s'agissait de cristaux de quartz, dans un cas de silicose pulmonaire.

Giese publiait, en 1931, un livre sur les poumons poussiéreux. Il démontrait qu'on peut obtenir la visibilité des cristaux de quartz dans les poumons silicotiques, par l'imbibition des coupes dans un autre milieu que celui du baume de Canada, qui posséderait un index réfractométrique différent : par exemple, la glycérine et l'huile de cèdre, comme on les utilise dans la technique de paraffine ; mais il faut luter les bords de la préparation avec un mélange soude-grès ou de la paraffine. Les préparations, faites de cette manière, ne tiennent pas. Après quelques semaines, l'huile de cèdre est épaissie (concentrée) et l'indice de réfraction est changé. Alors, il faut de nouveau remonter les préparations dans de l'huile de cèdre très liquide. Sur les reproductions (dessins) que Giese publie, le nombre des cristaux est en effet impressionnant.

Un cas récent de silicose pulmonaire nous a permis aussi de chercher ces cristaux d'après la méthode de Giese. Nous sommes frappés également par la quantité énorme de cristaux qu'on peut trouver dans un tel poumon de cette manière.

Les recherches, pour voir si l'acide silicique colloïdal a une autre action que le produit cristallisé, n'ont pas abouti à des résultats concordants. Pour cela, il faut s'adresser au précis sur « les poumons poussiéreux », de Van der Weyde, et au manuel de Henke-Lubarsch. Si on cherche les cristaux, que je vais décrire, dans le dit manuel, on voit que ceux-ci sont à peine indiqués. D'après mon opinion, la valeur exacte de ces cristaux a été niée jusqu'à maintenant.

Les données de mon cas de silicose pulmonaire étaient les suivantes :

Le malade est un homme de trente-cinq ans qui, pendant onze ans, était employé à projeter le sable dans une fabrique de bicyclettes. Il toussait beaucoup un an et demi avant sa mort, mais il ne crachait jamais de sang. Dans les crachats, on n'a jamais trouvé de bacilles de Koch. Il avait souvent des crises de dyspnée. Au bureau départemental de consultation de tuberculose, on ne trouvait pas les symptômes d'une tuberculose. Trois semaines avant son entrée dans la Clinique académique, à Groningue, il se sentit brusquement beaucoup plus étouffé que jamais auparavant. Il n'éprouvait pas de douleurs. Le diagnostic clinique (service du professeur Polak Daniels) était silicose pulmonaire et pneumothorax spontané. Peu de temps après son entrée, ce malade est mort, après avoir eu de la fièvre pendant les derniers jours.

L'autopsie eut lieu huit heures après sa mort. Les deux diagnostics cliniques étaient confirmés. L'air dans la cavité pleurale était sous forte pression. Les poumons étaient très modifiés. Ils étaient beaucoup plus petits que normalement. Surtout les deux lobes supérieurs étaient rétractés et de consistance ferme. Des deux côtés, il y avait de l'emphysème, surtout près des sommets. Une des vésicules avait éclaté et avait causé le pneumothorax. On remarquait des symphyse pleurales constituées par des brides longues (allongées), de consistance ferme (surtout vers les sommets et le diaphragme). Sur la plèvre viscérale, les cordons lymphatiques étaient indiqués comme de petites lignes fines, foncées, interrompues par des granulations nombreuses proéminentes, blanc grisâtre, avec un centre foncé. Ces deux lobes supérieurs surtout étaient gris foncé et très durs. Il était facile d'observer aussi des granulations extrêmement nombreuses, blanc grisâtre, ayant les dimensions d'une tête d'épingle. Le lobe moyen droit contenait bien de l'air et présentait seulement des cloisons noires, légèrement épaissies. Dans le lobe inférieur de droite se trouvaient de nombreux et assez gros foyers broncho-pneumoniques confluent, qui expliquaient la fièvre que le malade avait, lors de son entrée à l'hôpital.

La cavité du ventricule droit du cœur était de volume considérable. L'épaisseur du muscle du ventricule droit était de 6 millimètres, et celui du ventricule gauche de 9-10 millimètres.

Les ganglions lymphatiques des hiles des deux poumons, et aussi les ganglions paratrachéaux et paravertébraux, étaient fort tuméfiés. À la coupe, ils étaient gris-noir, et présentaient aussi de nombreuses granulations blanc grisâtre. On ne trouvait pas d'autres lésions, notamment pas de tuberculose.

L'examen microscopique nous a fourni les résultats suivants : sur les coupes où les poumons semblaient contenir assez d'air, nous voyons des cloisons épaissies, avec un emphysème important. Dans les parties les plus atteintes se trouvent des granulations rondes, extrêmement nombreuses, qui occupent une place purement interstitielle, et qui ont repoussé le parenchyme pulmonaire. Ces granulations consistent de tissu conjonctif fibrillaire sclérosé et pauvre en cellules. Les couches sont rangées en cercles. Dans une pareille granulation, nous voyons une artériole, située au centre ou souvent éloignée du centre. En général, sa paroi est fort épaissie et de nature hyaline. Parfois, seuls, les colorants de l'élastine nous permettent de trouver l'artère. Sur les microphotographies ci-jointes, une artériole semblable est produite. Dans la figure 1, on voit à peine une trace d'artériole dans la courbe colorée par l'hématéine-

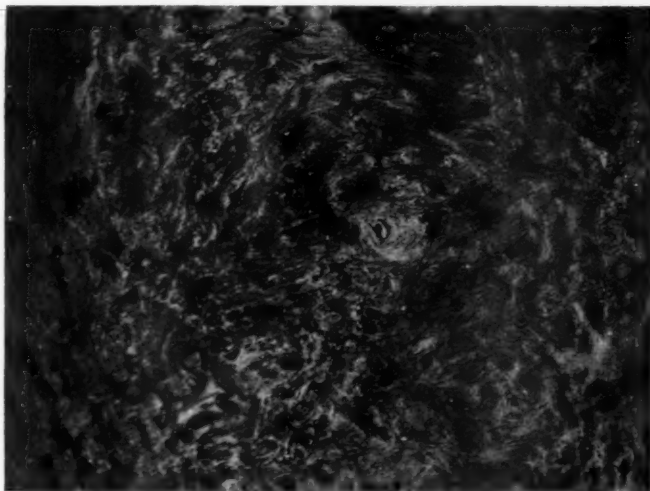


FIG. 1. — Le centre d'une granulation de tissu conjonctif, avec une artériole (au centre), fortement modifiée.

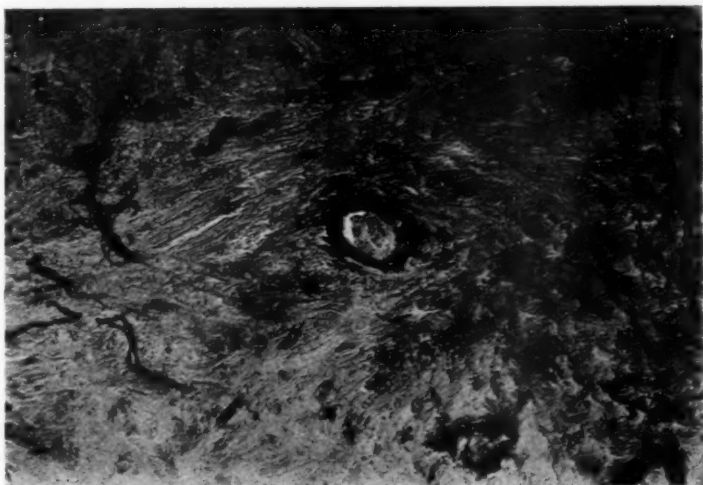


FIG. 2. — Le centre d'une granulation de tissu conjonctif.
(Coloration de l'élastine d'après Weigert.)

éosine. La figure 2 présente le centre d'une pareille granulation colorée par le colorant d'élastine de Weigert. Quoique la lumière soit presque entièrement oblitérée, le tissu élastique est pour nous une indication que c'est bien une artériole. Quelques granulations confluentes constituent de temps en temps des nodules plus grands, dans lesquels les granulations individuelles sont encore reconnaissables. Nous ne voyons nulle part de plus grosses travées de tissu conjonctif. Cela plaide certainement contre

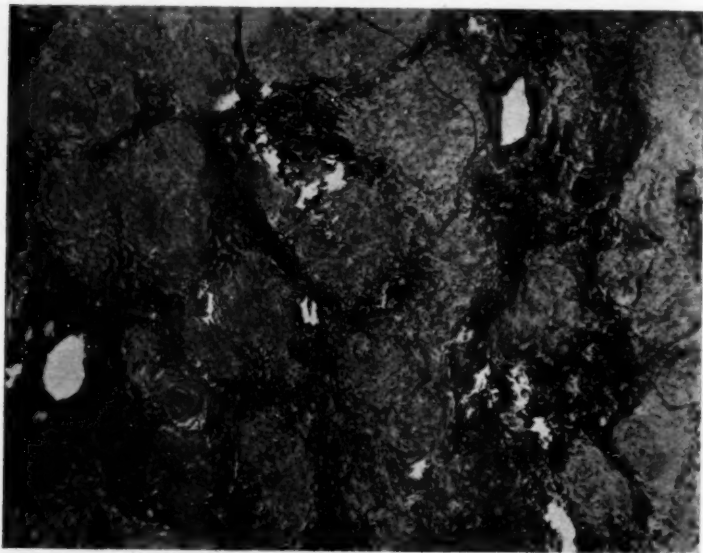


FIG. 3. — Vue d'ensemble d'une coupe du lobe supérieur à gauche. Formations nombreuses de granulations. On ne rencontre pas de travées de tissu conjonctif.

la conception de Mavrogordato, qui interprète ces granulations comme les mailles d'un réseau coupées transversalement. Dans ce cas, on devrait aussi rencontrer des sections longitudinales. Les figures 3 et 4 présentent des coupes faites dans les lobes supérieurs. Il est facile de voir les granulations de tissu conjonctif, ainsi que la zone étroite de tissu granuleux, qui circonscrit ces granulations. On y remarque aussi la réunion de quelques granulations plus petites en une plus grande.

Nous voyons aussi dans ces coupes des granulations d'une autre construction : celles-ci sont beaucoup plus riches en cellules et contiennent

moins de fibres conjonctives. Ce sont probablement des stades plus jeunes. La richesse en cellules est due principalement à de nombreux lymphocytes, à quelques fibroblastes et à de plus grosses cellules, des phagocytes. Il n'y a pas de cellules épithélioïdes, ni de cellules géantes. On voit la transition des stades de granulations riches en cellules aux stades de granulations entièrement fibreuses. La paroi des granulations s'étale de plus en plus vers la périphérie, tandis qu'au centre se fait progres-

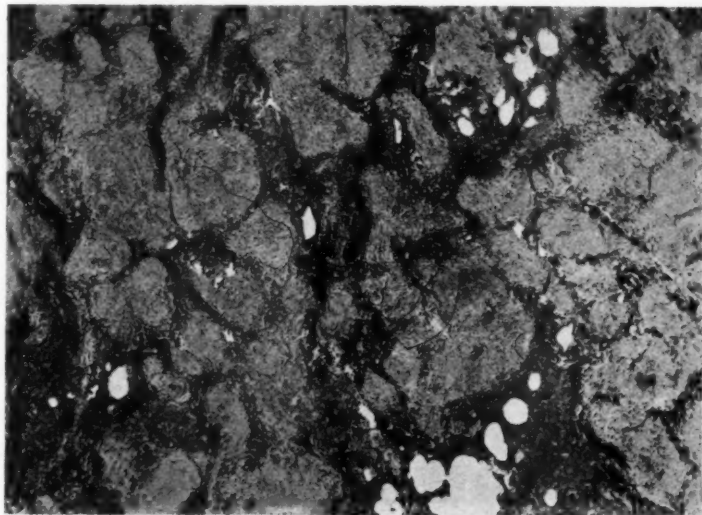


FIG. 4. — *Vue d'ensemble.*

Quelques alvéoles sont encore visibles, mais souvent élargis.
Quelques cloisons interalvéolaires sont épaissies.

sivement le changement en tissu conjonctif. Dans toutes ces granulations, nous trouvons des cristaux extrêmement nombreux! Ils sont difficiles à reproduire par photographie. Avec beaucoup de patience, nous avons réussi à obtenir quelques images photographiques.

La forme de ces cristaux est très variée. Tous possèdent cependant des angles fort aigus et des bords plus ou moins tranchants. On trouve ces reproductions dans les figures 5, 6, 7.

Au surplus, nous avons trouvé ces cristaux, que nous pouvions identifier pour la plupart à l'aide du tableau de la publication de Watkins-Pitchford et James Moir, dans les alvéoles, dans les parois alvéolaires,

dans les plus grandes lumières lymphatiques, dans et au-dessous de l'épithélium de quelques plus petites bronches et de la bronche principale droite. La grandeur de ces cristaux variait entre 4 et 5 μ . Un simple cristal était plus grand, la plupart était au-dessous de 3 μ .

Un examen de la poussière inhalée par l'ouvrier (recueillie dans l'atelier, à la hauteur du nez, sur des lames porte-objets couvertes d'huile de cèdre) nous a appris que les cristaux dans le poumon et ceux de la poussière pouvaient être identiques. Les recherches à la lumière



FIG. 5. — Cristal, dont la partie dirigée vers le bas est située dans une fibre de tissu conjonctif. (Gros. 2000 fois.)

polarisée nous ont renforcé dans cette opinion. Les épreuves sur du tissu pulmonaire incinéré ont donné aussi des images identiques. Nous n'avons pas fait d'analyse chimique du poumon.

A raison des images histologiques, je me figure l'évolution suivante :

Les particules du quartz, de dimensions au-dessous de 5 μ , étaient aspirées jusqu'aux alvéoles. Les particules supérieures en volume n'arrivent pas jusque-là, mais sont arrêtées dans le naso-pharynx, le larynx, la trachée et les plus grosses bronches par l'épithélium à cils vibratiles, et expulsées. Les particules inhalées jusqu'aux alvéoles doivent aussi être transportées. Ou ces particules sont absorbées par les phagocytes (tels que l'épithélium alvéolaire et les lymphocytes du sang ou des tissus), ou les particules pénètrent par la paroi de l'alvéole dans le tissu inter-

stitiel. En tout cas, on retrouve dans le tissu interstitiel les cristaux libres. Il est possible que les cristaux absorbés par les phagocytes tuent

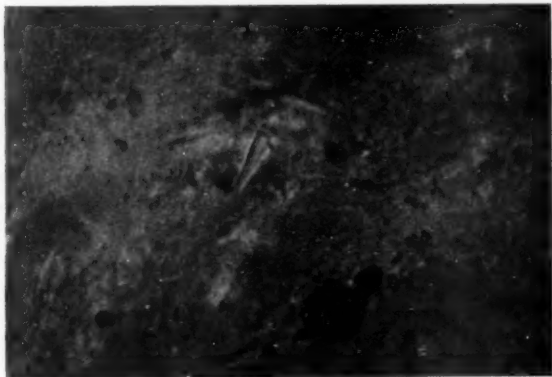


FIG. 6. — *Cristal à surfaces et bords tranchants bien visibles.*
(Gros. 1600.)

la cellule et deviennent libres. La réaction contre les cristaux se traduit par la pneumonie interstitielle, avec épaissement des parois alvéo-



FIG. 7. — *Cristal à la périphérie d'une granulation de tissu conjonctif.*
(Gros. 1200.)

laires. Pourtant il existe une tendance à ce que les particules de quartz soient emportées soit par les phagocytes, soit par le courant circula-

toire, dans la direction des cloisons plus larges. Ici, elles tombent dans les vaisseaux lymphatiques pulmonaires sous-pleuraux et centraux. La marche de ces vaisseaux lymphatiques nous est bien connue (Jossifow). Les vaisseaux lymphatiques situés plus profondément accompagnent les vaisseaux sanguins : les cristaux des cordons lymphatiques occupent alors une position périartérielle. A un moment donné, un tel vaisseau lymphatique est obstrué. Si tel n'est pas le cas, les cristaux sont emportés plus loin, soit vers les cordons lymphatiques situés sous la muqueuse des plus grosses bronches (peut-être sont-ils éliminés ainsi au cours d'une bronchite chronique), soit vers les ganglions du hile. S'ils obstruent les vaisseaux lymphatiques, nous voyons surgir, comme réaction, la formation des granulations que j'ai décrites qui, évidemment, doivent occuper une position périartérielle. L'adventice de cette artériole joue, dès ce moment, un rôle considérable dans l'augmentation du tissu conjonctif. La croissance du tissu conjonctif continue dans toutes les directions. Les veines et les cordons lymphatiques s'oblitérent. Les cristaux sont absorbés dans ce tissu granuleux et y restent.

Il va sans dire que la nutrition de cette granulation du tissu conjonctif devient de plus en plus mauvaise, puisque le vaisseau nourricier, à son tour, devient de plus en plus étranglé. Le tissu conjonctif devient hyalin; de temps en temps, on y aperçoit des nécroses, qui peuvent aboutir à une calcification. Mavrogordato admet qu'une régénération capillaire du centre de l'artériole est possible. Ses arguments manquent de base et nous n'avons pas observé ce phénomène.

De cette manière, de nouvelles granulations naissent continuellement, qui par le blocage du courant lymphatique, deviennent de plus en plus denses. Si le courant lymphatique est encore assez libre, quelque granulation surgira par-ci par-là, parce que des cristaux s'arrêtent, fixés par-ci par-là. Si, dans une certaine partie, beaucoup de passages sont obstrués, pratiquement chaque agglomération de petits cristaux donne une granulation, puisqu'ils ne peuvent pas être emportés. Ces granulations reviennent alors plus proches l'une de l'autre. Mais aussi des cristaux s'arrêteront maintenant déjà dans des cloisons plus étroites ; le nombre des granulations augmente continuellement.

Dans tous ces cas, le caractère des cristaux ne change pas du tout. On ne voit aucun accroissement, aucune diminution, ni une dissolution partielle. Il est tout simple d'admettre que cette quantité extrêmement grande agit par une action mécanique. L'organisme tend à encapsuler les cristaux. Evidemment, ce procédé d'encapsulation dure très longtemps (dans notre cas, il y avait des cristaux entièrement libres, quoique le malade n'eut pas travaillé pendant les derniers six mois). Il n'est pas étonnant que la maladie continue, malgré l'absence d'inhalation

de nouvelle poussière nuisible. Je crois que, sur ce point, l'expérience de tous les chercheurs vient à l'appui de mes conceptions.

Malgré cela, beaucoup de difficultés subsistent. On n'a pas encore expliqué pourquoi un ouvrier est atteint par la silicose, tandis qu'un autre, exposé aux mêmes conditions, n'est pas touché. On ne sait pas quel rôle attribuer aux facteurs individuels. Avec raison, on pourrait remarquer que des recherches pourraient être d'une grande utilité ici. Cela est relativement vrai. Les recherches classiques d'Arnold ont fourni une meilleure compréhension sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la silicose. Mais pourtant Arnold n'a pas pu préciser la localisation de la poussière de silice inhalée. Cela est possible avec les poussières colorées inhalées, comme celles de charbon, ou bleu d'outremer, etc. Tendeloo, en décrivant ces recherches d'Arnold, dit : « On ne pouvait pas suivre exactement la dilution du grès parce qu'il était de même couleur que le tissu pulmonaire et parce que le tissu avait changé beaucoup. » Peut-être envisage-t-il l'extérieur macroscopique. Ce jugement était valable, il y a peu de temps aussi pour l'image microscopique. Selon mon opinion, la méthode de Giese, que j'ai mentionnée déjà, corrige bien les défauts qu'avaient les recherches, jusqu'à maintenant.

En résumé, nous avons cherché, dans cet exposé, à reprendre l'étude de la pathogénie de la silicose pulmonaire, et à attirer l'attention sur la grosse quantité de cristaux de quartz présente dans les poumons silicotiques, fait négligé jusqu'à ces derniers temps. Pourtant, ils ont probablement — dans le sens mécanique — une grande signification dans la production des perturbations pulmonaires qu'on trouve dans les maladies causées par l'inhalation de poussières. Seulement, des précautions spéciales sont nécessaires, dans la technique histologique, pour trouver les cristaux au microscope, et ce sont ces précautions que nous avons voulu décrire en détail.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARNOLD (JULIUS) : *Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase*. Leipzig, Vogel, 1885.
2. BERGSTRAND (H.) : *Virch. Arch.*, Bd. 278, 1930.
3. ELIAS (S.) : « Iets over steenhouders en hun vak. » (Thèse d'Utrecht, 1909.)
4. GIESE (W.) : *Quarzstaub, Schwielenlunge und Lungentuberkulose*. Iéna, Gustav Fischer, 1931.
5. DE JOSSELIN DE JONG (R.) : *Ned Tydschr. voor Geneesk*, 1919, I, p. 2249.

6. JOSSIFOW (G.-M.) : *Das Lymphgefäßsystem des Menschen*. Iéna, Gustav Fischer, 1931.
 7. MAYROGORDATO (A.) : « Studies in experimental silicosis and other pneumonokonioses. » (*Publications of the South African Inst. for Medical Research*, n° XV, 1922.)
 8. MEINEL (H.) : « Ueber die Erkrankung der Lungen durch Kieselstaubinhalation (Chalicosis pulmonum). » (*Thèse d'Erlangen*, 1869.)
 9. POLICARD (A.) et OKKELS (H.) : *The Anatomic Record*, vol. 4, 1929-1930.
 10. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie* (HENKE-LUBARSCH), III/2, Berlin, Julius Springer, 1930.
 11. WATKINS-PITCHFORD (W.) et MOIR (JAMES) : « On the nature of the doubly-refracting particles seen in microscopic sections of silicotic lungs and an improved method for disclosing siliceous particles in such sections. » (*The South African Inst. for Medical Research*, n° VII, 1916.)
 12. VAN DER WEYDE (A.-J.) : *Geneeskundige Bladen*, t. 24, de Erven F. Bohn, Haarlem, 1925.
 13. TENDELOO (N.-PH.) : *Studien über die Entstehung und den Verlauf der Lungenkrankheiten*, München, J.-F. Bergmann, 1931, p. 36.
-

TAV
no-
ch,
na-
E-
y-
ad
>
n,
-
TRAVAIL DES LABORATOIRES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DU CENTRE ANTICANCÉREUX DE LA RÉGION DU NORD (LILLE)

LES SARCOMES DU PANCRÉAS
(A propos d'un cas d'angio-myo-sarcome du pancréas)

par

Ch. GRANDCLAUDE, M. LAMBRET et J. DRIESSENS

L'apparition de formations néoplasiques malignes est assez fréquente au niveau du pancréas. Dans ces cas, il s'agit presque toujours d'épithélioma et le cancer de la tête du pancréas possède une physionomie bien connue dans nos services de cliniques. La forme kystique de ces épithéliomas, dite *cysto-épithéliome*, est déjà beaucoup plus rare. Quant aux tumeurs de la lignée conjonctive, elles sont exceptionnelles dans cet organe. C'est un sarcome à forme pseudo-kystique qu'il nous a été donné récemment d'étudier et dont voici l'histoire anatomo-clinique :

Il s'agit d'un homme qui, jusqu'à l'âge de cinquante-cinq ans, n'avait jamais présenté aucune affection digne d'être retenue. Il y a environ six mois, le malade commence à ressentir des douleurs thoraciques basses, à type de douleur intercostale, surtout marquées à la base de l'hémithorax gauche, où elles occupent une zone diffuse. Très irrégulières, elles pouvaient cesser durant deux à trois jours pour réapparaître ensuite. En même temps, la moitié gauche du creux épigastrique se comblait progressivement et rapidement par rapport à la moitié droite, du fait de l'apparition d'une tuméfaction profonde, nullement douloureuse, qui repoussait la paroi abdominale antérieure. L'état général, qui était jusque-là parfait, commence à s'altérer : grosse fatigue générale au moindre effort, température vespérale à 38°, amaigrissement rapide et marqué (plusieurs kilos). L'appétit était considérable.

ment diminué avec anorexie électorale pour les viandes et surtout pour les graisses. Des signes de compression de l'étage supérieur de l'abdomen vinrent rapidement compléter ce tableau clinique : compression gastrique avec gêne marquée occasionnée par l'absorption d'aliments liquides et surtout solides, lenteur des digestions, compression intestinale : crise de sub-occlusion durant quelques jours suivies d'une débâcle diarrhéique. La tuméfaction profonde continua à se développer avec une grande rapidité, tandis que les signes fonctionnels et généraux précités s'accusaient fortement.

A l'examen, il s'agissait d'une énorme masse intra-abdominale occupant toute la région épigastrique, s'étendant vers le bas jusqu'au-dessous de l'ombilic, s'enfonçant latéralement sous les rebords costaux. Cette tumeur est un peu mobile de haut en bas et latéralement. Elle semble adhérer fortement à la profondeur ; par contre, la paroi abdominale antérieure est complètement libre sur elle. De consistance molle, légèrement tendue, elle ne donne pourtant pas de sensation de flot. Elle n'est aucunement douloureuse à la pression et l'est légèrement au cours des tentatives de mobilisation.

Malgré un palper minutieux, on n'arrive pas à délimiter nettement cette masse. L'exploration abdominale en position inversée ne fournit pas de plus grande précision. La matité est uniforme sur toute son étendue, qu'elle dessine sous l'aspect d'une collection liquide abdominale à limite supérieure convexe.

La recherche du ballottement rénal est négative, de même que celle du contact lombaire. D'ailleurs, les urines sont normales, assez abondantes et ne renferment ni sucre, ni albumine.

Les signes fonctionnels gastro-intestinaux se sont encore accusés : le malade est en proie à de véritables crises de sub-occlusion intestinale. L'état général est très mauvais, l'affaiblissement est considérable, la fièvre s'est élevée jusqu'à 39° le soir. Le reste de l'examen somatique est négatif.

L'examen radiologique de l'abdomen, pratiqué par le docteur Lemaître, montre :

1° *Sans préparation*, avant ingestion du repas opaque, une tumeur kystique, très volumineuse, repoussant en haut le diaphragme, comprimant le cœur, refoulant à droite le foie.

2° *Après ingestion du repas opaque*, un estomac repoussé et dévié à droite de manière considérable, qui a exécuté, dans ce mouvement de translation, une demi-rotation.

3° *Par étude de la traversée digestive et après administration du lavement opaque*, un côlon dévié en bas par une tumeur sus-colique.

On conclut ainsi à l'existence d'une tumeur abdominale volumineuse de l'étage supérieur, sus-colique, ayant repoussé à droite le foie et l'estomac, refoulant en bas le côlon transverse, sans avoir fait dévier l'angle gauche.

En présence de ces conclusions radiologiques jointes aux éléments cliniques précités, on porte le diagnostic de tumeur kystique du pancréas et une intervention chirurgicale est décidée.

Elle est pratiquée sous anesthésie locale, quelques jours plus tard. Une laparotomie médiane sus et sous-ombilicale montre l'existence d'une volumineuse poche, remplissant tout l'étage supérieur de l'abdomen, et dont la paroi semble beaucoup plus épaisse que celle d'une cavité kystique ordinaire. Une ponction exploratrice ramène un liquide hémattique, sans odeur. L'exploration manuelle prudente montre que ce kyste est profondément adhérent à la profondeur et très difficilement décollable des organes voisins.

Etant donné ces difficultés locales et surtout l'état général précaire du malade, on pratique une marsupialisation de la cavité, dont le contenu est évacué par aspiration : trois litres environ de liquide séro-hématique, très brun, homogène. On se rend compte alors qu'il s'agit d'une vaste formation kystique développée dans le pancréas, dont la paroi interne est tapissée de végétations charnues, sessiles, de couleurs grisâtres, extrêmement friables, dont une partie est enlevée à la curette à fin d'examen histologique.

Les jours suivants, l'état général devient de plus en plus mauvais, la fièvre est oscillante, l'appétit nul. Le malade présente des signes d'intolérance gas-



FIG. 1. — Vue d'ensemble, avec aspect périthélial des cellules tumorales.

trique marqués. Brusquement, au neuzième jour, il vomit une assez grande quantité de liquide séro-hématique trouble, mêlé à des filets de sang rutilant et au milieu duquel surnagent des fragments nécrotiques absolument semblables à ceux trouvés lors de la laparotomie exploratrice, ce qui signe l'apparition d'une fistule pancréatico-gastrique.

A partir de ce moment, il rejette de temps en temps, durant trois jours, quelques cuillerées du même liquide. L'abdomen s'est ballonné progressivement, avec arrêt du transit intestinal, et le malade finit par mourir de consommation douze jours après l'intervention. L'autopsie de ce malade de clientèle n'a pu être pratiquée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les fragments tumoraux se montrent constitués par des placards de cellules allongées, séparées les unes des autres par des

travées conjonctives pauvres en éléments cellulaires et dont la substance inter-cellulaire apparaît assez homogène.

Les plages néoplasiques présentent une topographie qui attire immédiatement l'attention. Elles sont constituées par des tourbillons entrecroisés de cellules fusiformes ordonnées autour de vaisseaux plus ou moins irréguliers dans leur contour, mais dont l'endothélium est net (fig. 1).

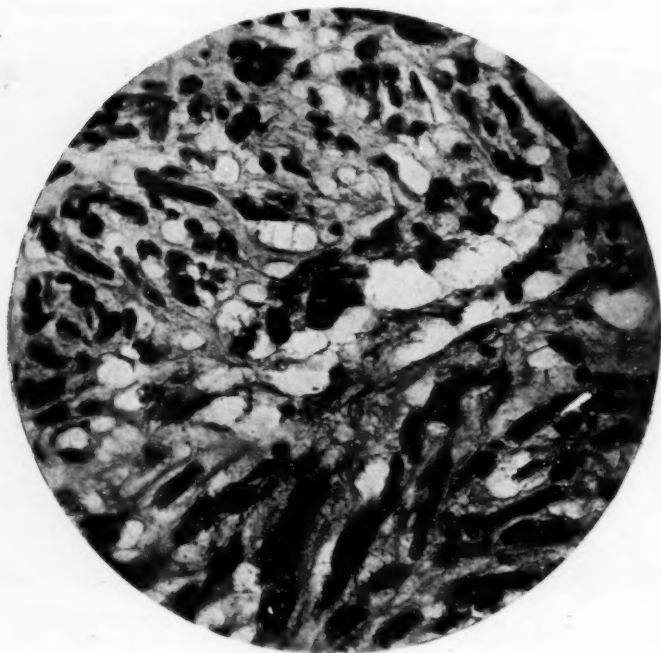


FIG. 2. — *Détail des cellules néoplasiques musculaires montrant leurs rapports avec l'endothélium vasculaire.*

A un fort grossissement, les cellules néoplasiques montrent un protoplasma éosinophile en forme de fuseau, dans lequel une ébauche de striation longitudinale apparaît parfois et dont le noyau en bâtonnet présente des extrémités arrondies, ce qui plaide nettement en faveur de la nature musculaire lisse de ces éléments. On constate d'ailleurs des rapports intimes entre ces cellules néoplasiques et les capillaires (fig. 2). Ce fait est d'autant plus visible au niveau des capillaires à structure endothéliale simple. Cellules endothéliales et cellules tumorales appartiennent incontestablement à la même lignée cel-

lulaire, — les unes orientées dans leur différenciation vers le type endothélial vasculaire, les autres vers le type musculaire lisse.

Dans d'autres régions des fragments examinés, la structure apparaît différente : elle est strictement angiomateuse. C'est un angiome capillaire des plus nets qui constitue en ces points la prolifération tumorale qui se continue insensiblement avec les zones néoplasiques décrites plus haut (fig. 3). Dans



FIG. 3. — Zone angiomateuse.

l'ensemble, les éléments qui constituent cette tumeur pancréatique montrent deux potentiels cellulaires des plus nets : potentiel vasculaire et potentiel musculaire en liaison évidente l'un avec l'autre. D'autre part, certains des capillaires néoformés montrent l'irrégularité des noyaux, de leurs cellules bordantes, monstrueux parfois, aussi bien que ceux que l'on peut trouver dans les cellules voisines à type réticulaire (fig. 4).

Il semble donc que les éléments néoplasiques qui entrent dans la constitution de cette tumeur appartiennent à la série conjonctive réticulo-endothéliale, ainsi que le prouve la différenciation des capillaires angiomateux. Le

point intéressant que nous voulons mettre en évidence, c'est qu'à côté de cette différenciation endothéliale, nous trouvons des éléments en relation intime avec ces cellules endothéliales, mais qui manifestent une différenciation musculaire lisse indiscutable.

L'association de ces deux variétés de cellules mésenchymateuses spécialisées nous permet donc d'étiqueter la tumeur du pancréas que nous présentons : un *angio-léio-myo-sarcome*.

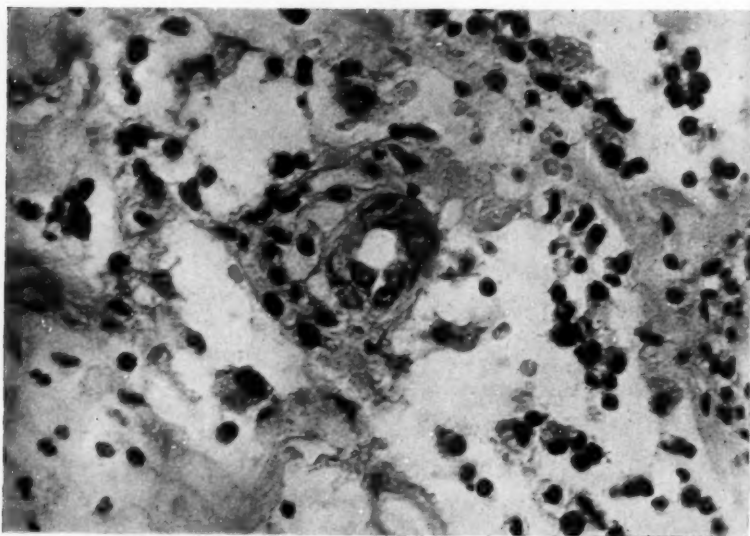


FIG. 4. — Zone angiomateuse. (Fort grossissement.)

ÉTIOLOGIE

FRÉQUENCE. — Le sarcome du pancréas passe à juste titre pour être d'une rareté extraordinaire. C'est ce que montrent les diverses statistiques nécropsiques :

Van Halasz, sur	7.850	autopsies :	1	sarcome, 18 cancers.
Hans Chiari,	10.000	—	0	—
Schamini,	4.168	—	0	—
Gruber	20.302	—	1	—
Remo Segrez	11.492	—	2	—
Bendas,	3.018	—	2	—

Ces diverses statistiques sont concordantes, et encore plusieurs de ces auteurs ne précisent pas s'il s'agit de sarcome primitif ou de noyaux métastatiques secondaires à un sarcome viscéral.

Boldt, parcourant la littérature médicale, ne relève que 3 sarcomes sur 58 tumeurs malignes primitives du pancréas. Oser, en 1899, n'en trouve que 11 cas, et O. Gross, 31 cas en 1924.

Gruber, qui fait autorité en matière d'anatomie pathologique du pancréas, estime le nombre des cas connus à 50 environ.

Age. — Cette variété de tumeur peut survenir chez de très jeunes sujets. L'Huilier a publié le cas d'un lympho-sarcome du pancréas chez un nouveau-né. Litten, Malcolm, citent des cas survenus chez des enfants de quatre à cinq ans. Les cas connus concernent des individus de tout âge, aussi bien adultes, jeunes que vieillards.

ASPECT MACROSCOPIQUE DES SARCOMES DU PANCRÉAS

Le sarcome du pancréas peut revêtir plusieurs aspects macroscopiques, très différents déjà entrevus par Senn :

a) La tumeur compacte, solide, occupe la totalité de l'organe (Aldor-Litten) : forme *massive* ou forme *totale*.

b) Ou bien la dégénérescence est très limitée au point que seules des sections sérieées de la pièce peuvent mener sur la néoplasie : forme *nodulaire* ou forme *en amande*.

c) Ou bien encore il s'agit de tumeur pseudo-kystique de taille considérable, souvent énorme, à paroi formée de tissu pancréatique : forme *pseudo-kystique*.

a) *FORME MASSIVE OU TOTALE.* — Le pancréas tout entier est envahi par le processus néoplasique qui a transformé l'organe en un bloc dur, massif, de couleur gris jaunâtre, criant sous le couteau et qui enserre les divers conduits intra-pancréatiques dans une gangue extrêmement dense. Les grandes lignes de l'organe sont respectées. Il y a hypertrophie généralisée considérable de celui-ci. Le tissu néoplasique peut être d'ailleurs aussi très mou, d'aspect encéphaloïde, de couleur gris rosé, et en pareils cas, le centre de la tumeur est assez souvent occupé par une zone de nécrose, de ramollissement ou bien par une cavité pseudo-kystique, à parois irrégulières, semée de nodosités, et envahi souvent par des masses bourgeonnantes. L'observation II, de Ehrlich, est un exemple typique de ces néoformations :

Le néoplasme est issu du pancréas qu'il remplace complètement, il mesure 28 centimètres de longueur, 21 centimètres de largeur, 12 centimètres d'épaisseur et pèse 3 kilos. Une portion de cette tumeur remonte au-dessus de l'estomac. La paroi supérieure de cette portion était bosselée de gros noyaux sous-corticaux, mais elle-même était lisse et dure, de couleur gris jaunâtre, régulièrement recouverte de péritoine. Des sillons, dans lesquels courent de grosses veines dilatées, séparent les noyaux néoplasiques serrés les uns contre les autres, que la coupe montre de taille variable, mais tous de même dureté et de même couleur : gris jaunâtre. Leur juxtaposition aboutit à former la masse tumorale. Celle-ci est « enveloppée par une gaine conjonctive d'où partent des cloisons allant s'infiltrer entre les divers noyaux néoplasiques. En haut et en bas de la masse se trouve du tissu pancréatique normal. La coupe conduit sur une cavité occupant le centre de la tumeur, large de 3 à 4 centimètres, à parois irrégulières, bosselées, en partie lisses, en partie recouvertes de bourgeons tumoraux, renfermant un liquide gris sale, trouble... et ne présentant aucun revêtement muqueux. »

L'architecture générale de ces tumeurs totales, massives, est fort variable. Tantôt toute la tumeur est enveloppée par une capsule conjonctive d'où partent des cloisons séparant les divers noyaux néoplasiques qui, de grosseur différente, se serrent les uns contre les autres pour former l'ensemble de la néoformation. A la périphérie de cette enveloppe fibreuse se trouve presque toujours du tissu pancréatique normal, irrégulièrement réparti. Dans ces cas, les métastases manquent totalement. Tantôt les éléments tumoraux n'ont aucune tendance au groupement ni à la localisation nodulaire; mais, au contraire, ils réalisent une infiltration diffuse du pancréas étendu à la totalité de l'organe et qui en fait un véritable « pancréas géant » (cas de Litten) (cas de Lorrain et von Halasz).

b) FORME NODULAIRE OU FORME EN AMANDE. — Plus rare, elle est caractérisée par la concentration élective des éléments néoplasiques en certaines régions où ils forment alors de véritables nodules sarcomateux. Comme le font remarquer très justement Oberling et Guérin, de ce fait la ressemblance avec l'épithélioma est assez grande. Ce nodule peut être unique, tranchant par sa coloration gris jaunâtre sur le fond plus sombre du tissu pancréatique qui en est comme « truffé »; son diamètre est fort variable, allant de 2-3 centimètres à 6-8 centimètres et plus. C'est la *forme dite en amande* (cas de Weil, de de Ligneris). Plus souvent, il existe plusieurs nodules groupés dans une portion de l'organe ou bien disséminés dans la totalité de la glande; ces nodules sont généralement de petit diamètre, ou bien il en existe un plus grand, entouré ou suivi d'autres plus petits. C'est la *forme nodulaire* proprement dite, ou encore *forme en damier*. Il est remarquable que ce soit dans ces cas que les métastases sont les plus fréquentes.

c) FORME PSEUDO-KYSTIQUE. — C'est une des variétés relativement fréquentes. Il s'agit de tumeurs pseudo-kystiques de forte taille généralement, à parois formées de tissu pancréatique plus ou moins altéré et envahi, mais toujours parfaitement reconnaissable. Dans le cas de Schueler, il ne restait de parenchyme pancréatique que gros comme une noix, renfermant en son milieu un nodule tumoral, des dimensions d'une noisette. Un autre fragment, un peu plus gros, subsistait au voisinage de la rate. Par contre, tout le reste de l'organe était transformé en un vaste kyste qui descendait dans le pelvis absolument comme un « globe vésical ».

Dans l'observation I d'Ehrlich, le pseudo-kyste non moins volumineux remplissait la cavité abdominale tout entière et se présentait comme un kyste du pancréas, aussi bien cliniquement qu'à l'ouverture du ventre. C'est seulement après l'incision de la paroi kystique et la vidange de la cavité qu'on put songer à la possibilité d'une tumeur maligne. « Au premier coup d'œil, et notamment au cours d'une intervention chirurgicale, le diagnostic de ces tumeurs peut être difficile et la confusion avec un kyste simple est possible. Cependant, l'irrégularité de la paroi et la présence de masses végétantes à l'intérieur de la cavité révèlent d'habitude la nature sarcomateuse. » (Oberling et Guérin.)

Notre cas personnel est exactement semblable à cette dernière description et, comme nous l'avons dit plus haut, c'est seulement à l'intervention et après ouverture de la cavité kystique que le diagnostic clinique de tumeur maligne put être évoqué. Ces énormes tumeurs exercent une compression généralement très accusée des organes voisins, compression qui est responsable d'une grande partie des symptômes fonctionnels.

La cavité kystique elle-même possède une paroi généralement crevassée, et elle est remplie d'une bouillie rougeâtre plus ou moins fluide, d'où émerge çà et là du tissu de néoformation sous forme de bourgeons charnus, d'une couleur variant du brun rouge au rouge ocre ou au gris rouge.

L'origine de ces cavités pseudo-kystiques peut être double, soit qu'elle résulte de l'apparition, au sein d'une tumeur solide, d'un processus de nécrobiose avec liquéfaction secondaire plus ou moins étendue qui mène à la « formation de cavités de désintégration » (observations de Martens, Schueler, Marxer et Gussenbaum). C'est le cas de beaucoup le plus fréquent, soit qu'une dégénérescence sarcomateuse se manifeste dans la paroi d'une cavité kystique préexistante : kyste glandulaire du pancréas, cavité pseudo-kystique ou même kystique d'origine hydatique. C'est dans ce sens qu'Ehrlich, Frohwein, Scola, Briggs, interprétèrent leurs observations.

Un bon argument pour différencier ces deux formes est évidemment

fourni par l'examen attentif de la paroi de cette cavité, étude macroscopique montrant, en cas de sarcome secondairement kystique, ou plutôt pseudo-kystique, une paroi généralement épaisse formée de tissu pancréatique plus ou moins altéré, alors que, dans les kystes secondairement sarcomateux, la paroi du kyste est nettement apparente.

Dans notre cas, la paroi de la cavité pseudo-kystique était relativement très épaisse et se montrait manifestement formée de tissu glandulaire distendu.

EVOLUTION ANATOMIQUE. — Au niveau du pancréas, comme dans les autres organes, le sarcome a une marche accélérée, son extension se fait rapidement au reste de l'organe et il ne subsiste bientôt plus que des traces de tissu normal, comme le montrent la majorité des observations. Elle se fait aussi très vite aux organes voisins (surtout dans les formes pseudo-kystiques et diffuses), et particulièrement vers l'estomac, l'intestin, d'où apparition de fistules pancréaticogastriques terminales. C'est ainsi, comme nous l'avons dit précédemment, qu'est mort notre malade. Les métastases ganglionnaires sont assez rares et dépendent essentiellement de la nature histologique de la tumeur, car elles restent l'apanage et la signature du lymphosarcome : adénopathies rétro-péritonéales, mésentériques et aortiques. Les métastases éloignées sont peu fréquentes et se font au niveau du poumon, de l'intestin (de Ligneris), du foie et quelquefois des os.

ASPECT MICROSCOPIQUE DES KYSTES DU PANCRÉAS

L'histologie des sarcomes du pancréas met bien en évidence la diversité de ces aspects anatomiques. C'est ainsi qu'on a pu décrire, au niveau de cet organe, non seulement des formes fuso-cellulaires (Manuelow, Schueler, Ssobolew, Witzel), des formes à cellules rondes (Bonnami, Malherbe, Litten, Neve, Bouker, Fawcett, L'Huilier, Fabrizzi, Bing, Shirokogoroff, de Ligneris); mais aussi des sarcomes à cellules géantes (van Ryssel), à cellules mixtes et polymorphes (Kackesh, von Halasz), et même des endothéliomes (Ehrlich, Tancre) et des angio-sarcomes (Lubarsch, Dieckhoff). Michelsohn a même décrit une tumeur à type d'épithéliosarcome.

C'est dire l'importance et aussi la difficulté que revêt toute classification d'une néoplasie conjonctive dans l'une de ces catégories. En réalité, les sarcomes du pancréas paraissent encore beaucoup plus rares qu'on ne le dit, et il ne faut reconnaître comme tels que les tumeurs

soigneusement étudiées du double point de vue : de leur nature et de leur origine. Avant d'admettre une néoplasie dans le cadre des sarcomes du pancréas, il faut absolument se poser deux questions préliminaires :

a) Cette néoplasie est-elle vraiment de nature sarcomateuse ?

b) Et dans l'affirmative, est-elle vraiment encore issue du tissu pancréatique ?

Pour ce qui est de la nature sarcomateuse, celle-ci se reconnaîtra en général assez facilement, quoique, nous le verrons plus tard, certaines erreurs aient été commises à ce sujet. Schématiquement, en effet, il peut s'agir :

I. De sarcomes de la lignée lymphoblastique : sarcomes à petites cellules rondes ou lympho-sarcomes.

II. De sarcomes à cellules fusiformes.

III. D'angiosarcomes.

1° SARCOMES DE LA LIGNÉE LYMPHOBLASTIQUE (*sarcomes à cellules rondes, lymphosarcomes*). — Les cellules sont arrondies, le noyau est volumineux et clair, occupant la moyenne partie du protoplasma.

Les vaisseaux sont nombreux, soit vaisseaux normaux, soit vaisseaux néoformés, sans parois propres, mettant les cellules tumorales directement au contact du milieu circulatoire.

La substance interstitielle est amorphe, sans trace de fibres collagènes. La trame y est complètement absente.

Lorsqu'on parcourt la littérature médicale, on est frappé de la prédominance relative du lymphosarcome. Certains auteurs, avec Marxer, voient l'explication de cette fréquence dans ce fait que, souvent, le sarcome n'a pas pris naissance au niveau du pancréas lui-même, mais bien dans les ganglions lymphatiques juxta-pancréatiques, si bien que la grosse majorité de ces tumeurs, apparemment primitives, sont en réalité secondaires. Mais un argument indiscutable vient contrebalancer cette opinion : on peut trouver, au sein du pancréas, des noyaux et des formations lymphoïdes, au dépens desquelles peuvent très bien se développer des tumeurs rigoureusement primitives, si bien qu'en résumé, la différenciation de l'origine primitive ou secondaire d'un sarcome à cellules rondes ou d'un lymphosarcome du pancréas reste très souvent un problème insoluble, à moins qu'il ne s'agisse de la forme en amande ou de la forme nodulaire avec inclusion de la tumeur au sein du tissu normal.

On retrouve environ une vingtaine de ces cas de lymphosarcome ou de sarcome à petites cellules rondes dans la littérature. Mais si leur origine pancréatique paraît peu discutable, la nature sarcomateuse l'est

davantage, pour quelques-unes tout au moins de ces observations. C'est ainsi que, dans l'observation de Weill, où la tumeur siégeait en pleine queue du pancréas et mesurait 4 centimètres de diamètre, le microscope la montra composée de deux sortes de cellules rondes : les unes de la taille d'un lymphocyte avec noyaux sombres, les autres plus grandes avec noyaux clairs. De plus, on pouvait voir aussi des cellules fusiformes réparties dans les espaces conjonctifs périvasculaires et quelques cellules géantes. Les parois vasculaires étaient très profondément infiltrées par le processus néoplasique. Weill porta le diagnostic de lymphosarcome à cause de la structure cellulaire, de l'activité prolifératrice et de l'absence de métastases. Cette opinion semble très sujette à caution; étant donné le polymorphisme cellulaire qui ne peut plus être admis actuellement dans le lymphosarcome et qui fait songer inévitablement au lymphogranulome malin, l'existence de cellules polynucléaires et même géantiformes, à côté des grandes cellules lymphocytaires à noyau pâle, vient renforcer et confirmer cette hypothèse. Heding, Goldmann, de Ligneris et Hess Thayssen, voient par contre un argument en faveur de la néoplasie sarcomateuse dans l'envahissement extrêmement marqué de la paroi veineuse. Mais l'on sait parfaitement qu'il n'est pas exceptionnel de voir un lymphogranulome malin cervical envahir un gros vaisseau du cou (Cielen, Ziegler, etc.). Si bien qu'il résulte de tout ceci que l'observation rapportée par Weill, sous l'étiquette de sarcome du pancréas, pourrait très bien concerner une lymphogranulomatose pancréatique qui, ainsi que K. Ziegler l'a montré, n'est pas d'une rareté exceptionnelle.

L'observation de L'Huilier est passible des mêmes critiques. Et comme on le voit par ce qui précède, le diagnostic est apparu parfois difficile entre la lymphogranulomatose à localisation pancréatique et le lymphosarcome du pancréas.

Marxer, qui s'est livré à une étude critique minutieuse des cas de sarcome pancréatique à cellules rondes publiés jusqu'en 1925, groupe ceux-ci en trois séries :

La *première série* comprend les cas dans lesquels le processus se localisait surtout au pancréas, et secondairement au tractus gastro-intestinal, sans aucune atteinte de l'appareil lymphatique. Ici, l'hésitation n'est pas permise. Il s'agit d'un sarcome à cellules rondes ou d'un lymphosarcome.

Les observations de Ligneris et de Schiro-kogoroff se rattachent à ce groupe. Elles ont toutes deux été publiées avec raison, à ce qu'il semble, sous l'étiquette de sarcomes à petites cellules rondes, par leurs auteurs qui se basèrent essentiellement : d'une part, sur l'absence de trame réticulaire considérée par Kaufmann, Aschoff, etc., comme caractéristique de ces tumeurs, bien que Borst et Hess Thayssen prétendent qu'on

puisse la rencontrer également dans le lymphosarcome ; d'autre part, sur l'aspect et le siège des métastases.

La *deuxième série* comprend les observations dans lesquelles il y avait atteinte des organes lymphatiques de la région et du pancréas. Le pancréas est plus ou moins envahi par un processus sarcomatoïde qui touche aussi les ganglions rétro-péritonéaux, mésentériques et péri-portaux. Le pancréas a été considéré comme lieu d'origine de ces néoplasies dans trois observations. Dans celle de Bing, il semble bien que le processus tumoral soit issu en réalité des ganglions juxta-pancréatiques, et que l'organe ne fut envahi que secondairement par métastases proches. C'est d'ailleurs au fond l'avis de Bing, qui, finalement, fait de son observation un lymphosarcome des ganglions mésentériques, après l'avoir considéré avec une certaine réserve néanmoins, comme un lymphosarcome du pancréas. Dans ces cas, l'existence de métastases dans la thyroïde (Bing), dans les reins (Bing et Fawcett), n'est nullement en opposition avec cette opinion; ces noyaux métastatiques ne sont, au même titre que les noyaux juxta-pancréatiques, que l'expression diversement localisée d'une lymphosarcomatose généralisée.

La *troisième série* concerne les cas où l'atteinte pancréatique n'était qu'un des éléments du tableau anatomo-pathologique, perdu au milieu de l'envahissement généralisé de l'appareil lymphatique et de divers viscères.

Ce sont ces cas qui cadrent le mieux avec l'hypothèse d'une lymphogranulomatose, telle que nous la connaissons maintenant. Deux observations extraites de la littérature italienne sont typiques à cet égard, relatant certainement des cas de maladie de Hodgkin, avec atteinte poly-viscérale, comme il est fréquent d'en rencontrer au cours de cette affection.

En résumé, nous pouvons conclure de cette brève étude que les véritables sarcomes à cellules rondes sont d'une rareté absolument exceptionnelle, bien qu'on retrouve, sous cette étiquette, un certain nombre de cas dans la littérature. Un examen critique approfondi montre, d'une part, que presque toujours il s'agit en réalité de lymphosarcome et que, d'autre part, celui-ci est secondaire à une atteinte des ganglions juxta-pancréatiques 6 fois sur 8.

Il est à remarquer qu'avec les progrès de l'Histologie pathologique, le diagnostic de sarcome à petites cellules rondes ou de lymphosarcome est de plus en plus rarement porté. En effet, la majorité des cas publiés remontent à la fin du siècle dernier ou au début du *xx^e* siècle. Marxer, qui a fouillé à ce sujet la littérature médicale de 1915 à 1925, dit n'avoir jamais retrouvé de semblables tumeurs.

2° **SARCOMES A CELLULES FUSIFORMES** (*sarcome fuso-cellulaire*). — Les cellules néoplasiques sont allongées en forme de fuseaux plus ou moins aigus et tassés les uns contre les autres, au point de se chevaucher parfois même par leur extrémité. Le noyau unique ou multiple est ovoïde, très irrégulier, découpé, présentant fréquemment des figures de mitoses.

La trame collagène est fort ténue, quoique réelle. Les éléments cellulaires sont fréquemment groupés en formations tourbillonnantes, centrées par un vaisseau normal ou par un vaisseau néoformé sans paroi connective, à type lacunaire même. Cette forme fuso-cellulaire est assez rare au niveau du pancréas, il semble qu'elle ne soit jamais de nature secondaire. Cependant, elle peut l'être exceptionnellement, comme le montre une observation de Sobolews où l'autopsie d'une malade, morte d'un sarcome fuso-cellulaire de l'utérus, décèle l'existence d'une métastase pancréatique. Il peut s'agir soit de tumeur solide, comme dans l'observation de la malade de Trendelenburg, publiée par Witzel, où elle occupait toute la moitié supérieure de l'abdomen (2 kil. 500); soit de tumeur kystique, comme dans 3 cas semblables entre eux, rapportés par Schueler, Frohwein, Ehrlich et Martens. Isham a observé, dans la région pancréatique, une tumeur fuso-cellulaire kystique de 12 kil. 500, et du fait qu'il fut impossible de trouver trace du pancréas dans le voisinage, l'auteur conclut, avec raison semble-t-il, que cet organe était à l'origine de cette énorme tumeur. Enfin, Marxer a publié, en 1925, l'observation d'une pareille tumeur, des dimensions d'une tête d'adulte, appendue au pancréas et qui fut opérée avec plein succès par Meyer. Il s'agissait d'un kyste avec dégénérescence secondaire localisée, mais sarcomateuse, au lieu d'être épithéliomateuse, comme c'est fréquent au niveau des formations kystiques du pancréas.

3° **ANGIOSARCOME**. — Les trois cas connus jusqu'ici sont les suivants :

A) *Cas de Krönlein*. — Le tissu tumoral est parsemé de formations vasculaires nombreuses à parois minces, mais envahies par des cellules à gros noyaux polymorphes et quelques cellules géantes. L'ensemble cellulaire présente l'aspect cylindromateux, stellaire ou alvéolaire, et entre les îlots cellulaires s'interposent des calcosphérites concentriques plus ou moins nombreux.

B) *Cas d'Ehrlich*. — La tumeur est formée surtout de cellules assez grandes, à noyau unique, avec un protoplasma d'abondance moyenne et, accessoirement, de cellules à noyau sombre un peu plus grandes que les premières, et enfin de cellules géantes. Ces diverses sortes de cellules sont réparties, en disposition alvéolaire, dans un stroma fibrillaire très fin, parcouru par de nombreux vaisseaux.

L'auteur considère cette tumeur comme un *endothéliome* du pancréas.

c) *Cas de Lubarsch rapporté par Dieckhoff.* — Il s'agissait encore d'une tumeur du même type, avec éléments cellulaires de taille très différente, répartis en lobules ou en tourbillons, à disposition alvéolaire, au sein d'un stroma conjonctivo-vasculaire dense.

d) Il semble enfin que l'on puisse, ainsi que notre observation tend à le prouver, faire une place parmi les sarcomes du pancréas à une autre variété, celle des *angio-myo-sarcomes*.

CONCLUSIONS

Les sarcomes du pancréas sont exceptionnels, il en existe *tout au plus* une quarantaine de cas dans la littérature. Et encore, cette rareté est peut-être plus grande qu'elle n'apparaît, du fait des statistiques, parce qu'un certain nombre de tumeurs, décrites comme étant des sarcomes pancréatiques, ne semblent pas être des sarcomes légitimes ni même des tumeurs pancréatiques. En effet, au niveau de cet organe, le sarcome à cellules rondes et le lymphosarcome ont pu parfois être confondus avec d'autres formations hyperplasiques du tissu lymphoïde et, en particulier, la lymphogranulomatose maligne.

Quant au sarcome fuso-cellulaire, il est presque toujours primitif et ce n'est que rarement qu'il vient compliquer l'évolution d'un kyste pancréatique antécédent.

On connaît à peine trois cas d'angio-sarcome du pancréas. Nous n'avons pu retrouver dans la littérature d'observations semblables à la nôtre, qui concerne l'angio-myo-sarcome que nous venons de décrire.

(Microphotographies de l'Institut du Cancer. Villejuif.)

BIBLIOGRAPHIE

ASCHOFF : *Pathologische Anatomie Lehrbuch.*, Bd. 2-785.

BARKLEY (C.-D.) et HAND (W.-E.) : « South Sarcoma of pancreas. » (*South. M. J.*, 21 novembre 1928, pp. 933-935.)

BING (R.) : « Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter. » (*Arch. f. Kinderheilk.*, 44, 1906.)

BOYD : « Sarcoma of the Pancreas. » (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 25 mai 1901.)

BIGGS : « Sarcoma pancreatis. » (*St. Louis med. chir. J.*, 58, 1890, p. 154.)

- COSTANTINI : « Contributo allo studio dei sarcomi primitivi del pancreás. » (*Clin. med. ital.*, Milan, 1, 1911, pp. 740-750.)
- CROOKS (J.) : « Secondary sarcoma of the pancreás causing Jaundice in a child. » (*Lancet*, 1, 1925, p. 973.)
- DIECKHOFF. « Beiträge zur Pathologischen Anatomie der Pancreas. » (*Festschrift Theo Thier. felder.*, Leipzig, 1895.)
- EHRlich : « Ein Beitrag zur Kasuistik der Pankreasgeschwülste. » (*München med. Woch.*, n° 9, 1903, p. 315.)
- EICHler : « Ein Fall von kongenitalem Lymphosarkom des Pancreas. » (*Frankfurt Ztsch. f. Pathol.*, 6, 1928, pp. 326-333.)
- FABIAN (E.) : « Ueber die diffuse Infiltrierende Form der Leukämie und des Lymphosarcoms. » (*Beitr. z. Pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, Heft 3, 1912, p. 491.)
- FALozzi : « Di un linfosarcoma primario del pancreás. » (*Giorn. Assoc. Napoli Med. et Nat.*, 14, 1904.)
- FAWCETT : « Sarcoma of the pancreás associated with pseudolipoemia. » (*Lancet*, mai 1904.)
- FLETCHER : « Clinical lecture on primary sarcoma of the pancreás. » (*Clin. J. Lond.*, 45, 1916, pp. 413-417.)
- FROHWEIN : « Ueber ein Sarkom der Pankreas. » (*Thèse Médecine*, Giessen, 1897.)
- GOLDSTEIN (H.-I.) : « Sarcoma of the pancreás. » (*Amer. Journ. Surg.*, 36, 1922, pp. 23-29.)
- GULEKE (N.) : « Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas. » (*Ergebn d. Chirurg. u. Orthop.*, 4, 1912.)
- HALASZ (VON) : « Ein Primäres Sarkom der Bauchspeicheldrüse. » (*Wien. Klin. Woch.*, 21, 1908, pp. 1807-1812.)
- HESS-THAYSEN (E.-Th.) : « Ueber Lymphosarkomatosen der Tränen und Speicheldrüsen. » (*Beitr. z. Pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, Heft 3, 1911, p. 487.)
- ISHAM : « Sarkom. Enchondrom des Pankreas. » (*The Clinic.*, 10, 1876, p. 21.)
- KAUFFMANN : *Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie*, Bd.
- KRÖNLEIN : « Klinische und Topographische Anatomie. » (*Beitr. zur Chirurg. des Pankreas. Brün's Beitr. z. Klin. Chir.*, 14, 1895, p. 663.)
- LEGRAND : « Sarcome du pancreás. » (*La Clinique*, 27, 1913, pp. 809-811.)
- L'HUIlier (A.) : « Ueber einem Fall von Kongenitalem Lymphosarkom des Pankreas. » (*Virch. Archiv. f. Pathol. Anat. u. Physiol.*, 178, 1904, p. 507.)
- LIGNERIS (MAX DE) : « Ueber diffuse Lymphosarkomatose des Pankreas. » (*Berlin. Clin. Woch.*, 23, 1916.)
- LITTEN : « Pankreassarkom. » (*Dtsch. Med. Woch.*, 1888, p. 911.)
- MALHERBE : « Tumeur du duodénum et du pancreás (Lymphosarcome). » (*Bull. Soc. Anat. Nantes*, 1880, cité par de Ligneris.)
- MANULOW (A.-S.) : « Zur Frage der Pankreasgeschwulste. Vortrag. » (*St. Petersburger med. Ges. Wratsch.*, 51, 1900.)
- MARXER (H.) : « Ueber das Pankreassarkom. » (*Arch. f. Klin. Chirurgie*, 103, 1925, pp. 606-628.)
- NEVE : « Sarcom of Pancreás. » (*Lancet*, 19 septembre 1891.)
- NOTHNAGEL : *Die Erkrankung des Pankreas*, 1899.
- PAULIKI : « Primäres sarkom im Pankreas, Kopf. » (*Allgem. med. Zentralzeit.*, 1868, p. 780.)
- OLIARI : « Su un caso di tumore primitivo della teta del pancreás. » (*La Clinica chir.*, n° 12, 1912. »

- PICCOLI : « Ueber Sarkombildung im Pankreas. » (*Beitr. pathol. Anat.*, 22, 1897, p. 105.)
- RAVENNA (F.) : « Contributo allo studio dei sarcomi del pancreas. » (*Policlin. Roma*, t. 14, 1909, pp. 166-178.)
- RIZSELL (VON) : « Sarkom des Pankréas. » (*Nederl. Tydsch. geneesk.*, cité par Kauffmann.)
- ROSSI : « Sarcoma del corpo del pancreas. » (16^e *Congres ital. Chir.*, Rome, 1902.)
- RÖSSLE : « Sarkom des Pankreas-Kopfes mit fast ausschliesslichen und zellreichen Metastasen der peripheren Nerven. » (*Beitr. z. Pathol. Anat. u. allg. Pathog.*, 69, 1921, p. 183.)
- SCHIROKOGOROFF (J.-J.) : « Primäres Sarkom des Pankreas. » (*Virch. Arch. f. path. Anat.*, 143, 1908, pp. 395-406.)
- SCHUELER : « Sarkoma pancr. haemorrh. » (*Inaug. Diss. Greisswald*, 1894.)
- SHEUEN (J.) : « Succesfull removal of a sarcoma from the head of the pancreas. » (*Lancet*, 1911, 1, p. 1491.)
- TCHEREPNINA (M.-I.) : « Ein Fall von primärem Pankreassarkom. » (*Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat.*, 50, 51, 52, 20 novembre 1930.)
- VILLARD (R.) et AUBERTIN (E.) : « Sur un cas de sarcome du pancréas. » (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, t. 52, 1922, p. 615.)
- WEILL (E.) : « Primäres Riesenzellen sarkom des Pankreas. » (*Prager med. Woch.*, n^o 14, 1905, p. 563. »
- WITZEL : « Beiträge zur Chirurgie der Bauch. organe. » (*Dtsch. z. für Chir.*, 24, p. 326.)
- ZAGARI (L.) : « Sopra un caso di sarcoma del pancreas. » (*Tommasi Napoli*, 7, 1912, pp. 273-278.)
-

re
cl
ti
le
na
de
de
re
at
st
q
ja
si
u
p
d
e
to
d
J
d
P

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE ET ANATOMO-CLINIQUE DES POLYPES DU NEZ

par

Louis LEROUX et Jacques DELARUE

Le cadre anatomo-clinique des polypes du nez a été progressivement restreint. Si, jadis, ce vocable, de signification presque exclusivement clinique, servait à désigner des lésions fort diverses, telles que d'authentiques tumeurs conjonctives, certains épithéliomas, des lésions tuberculeuses, aussi bien que ces altérations si particulières de la muqueuse nasale qui vont nous occuper, les études histologiques ont permis de donner des polypes du nez une définition plus précise et d'envisager de nombreux faits touchant le mode de formation de ceux-ci. Les recherches de Jacques, de Jousseau et Huguenin (1), entre autres auteurs, ont définitivement ruiné l'ancienne conception de Virchow suivant laquelle de telles lésions sont de nature tumorale (conception que traduisait l'appellation de « *myxomes* » par quoi on les désignait jadis), et montré que les polypes du nez sont bien la résultante, l'expression même d'un processus inflammatoire; celui-ci est traduit surtout par un œdème de la muqueuse, qui constitue le fait dominant dans les polypes du nez.

Même ainsi limité dans son objet, le terme de polype englobe encore des faits fort disparates, tant au point de vue histologique, que clinique et pathogénique. Certains auteurs, comme Jousseau et Huguenin, ont tout particulièrement souligné ces différences et insisté sur la diversité de structure, de siège et d'histogénèse des polypes.

Le travail d'analyse minutieuse et complète que constitue la thèse de Jousseau peut, croyons-nous, être suivi avec quelque profit d'un essai de synthèse, d'un essai d'identification de quelques types anatomo-

(1) JOUSSEAU (R.) : *Contribution à l'étude histologique et pathogénique des polypes du nez*. Arnette, édit., Paris, 1925.

cliniques. C'est du moins, ce que nous a permis de penser l'étude clinique et histologique que nous avons faite, depuis trois ans, de plus de soixante polypes du nez de provenances diverses et des formes les plus variées au point de vue de leur siège, de leur volume, et de leur structure histologique.

Voyons tout d'abord, de manière très objective, comment se présentent histologiquement les formations pathologiques qui nous occupent.

A. — *L'image histologique type*, schématique, des polypes observés le plus fréquemment est telle que, si tous les éléments conjonctifs et épithéliaux de la muqueuse nasale sont représentés, ces éléments sont profondément modifiés et subissent des variations importantes dans leurs rapports réciproques normaux.

L'épithélium de revêtement du polype est habituellement dépourvu de toute lésion. L'on retrouve en lui tous les caractères qu'il possède à l'état normal : hautes cellules cylindriques munies en surface d'une bordure ciliée ou abondamment chargées de mucus.

C'est le chorion qui est le siège de toutes les altérations qui constituent le polype. L'existence et le volume de celui-ci dépendent de deux faits : la prolifération des éléments du chorion et leur dissociation par un liquide d'œdème plus ou moins abondant (fig. 1). Les éléments conjonctifs apparaissent sous forme de cellules allongées ou étoilées, anastomosées les unes avec les autres par des prolongements protoplasmiques dont l'ensemble constitue une sorte de réseau à mailles plus ou moins larges que baigne le liquide d'œdème. Celui-ci forme habituellement une infiltration homogène et diffuse; il est parfois contenu en des sortes de logettes vaguement arrondies, plus ou moins larges et confluentes, limitées par un tissu conjonctif un peu tassé, pourvu de fibrilles collagènes et dans lequel les cellules prennent la morphologie de fibroblastes ; certaines de ces logettes, particulièrement volumineuses, constituent des pseudo-kystes, de signification bien différente de celle des formations kystiques à revêtement épithélial que nous verrons plus loin. L'œdème respecte généralement, sous l'épithélium de revêtement, une mince zone très superficielle du chorion (fig. 1).

En profondeur et autour des vaisseaux (artérioles et veinules), l'apparition du collagène, la métamorphose fibroblastique ou fibrocytaire des cellules conjonctives s'accusent et constituent au polype une véritable charpente dont les éléments semblent converger des zones superficielles vers la profondeur, vers la zone d'implantation du polype.

Celle-ci forme aussi un hile vasculaire. Les vaisseaux, se détachant du plexus normal de la muqueuse, — superficiel ou profond suivant les cas, — vont s'épanouir en se ramifiant dans le polype. Près de la surface,

dans la zone d'œdème, il s'agit de vaisseaux de néo-formation ; leur structure est fort rudimentaire, embryonnaire. Leur abondance est variable : très grêles et peu nombreux dans certains cas, ils apparaissent ailleurs volumineux, sous forme d'un riche plexus.

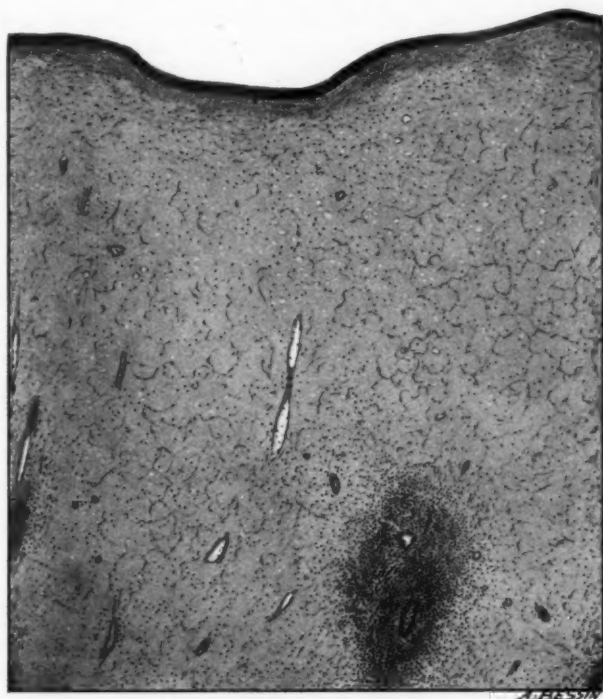


FIG. 1. — Image histologique du pseudo-myxome polypeux.
Infiltration œdémateuse du chorion. Nodules cellulaires inflammatoires
périvasculaires.

Le polype est parsemé d'éléments cellulaires inflammatoires. Ceux-ci se trouvent en petit nombre en surface parmi les cellules épithéliales du revêtement ; quelques-uns sont disséminés çà et là au milieu de la zone d'œdème du polype. Ils forment surtout — et parfois exclusivement — des nodules périvasculaires. Ce sont sans doute, pour la plupart, des éléments histioides ; les phénomènes de diapédèse sont très rarement ren-

contrés ici. Lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires neutrophiles sont associés dans ces nodules avec une abondance relative variable. Parmi ces éléments cellulaires polymorphes se voient de place en place quelques éléments éosinophiles plurinucléés ou uninucléés; dans le cas type que nous envisageons ici, ils sont à peu près constamment rencontrés, mais en très petit nombre (une dizaine ou une vingtaine au plus sur une coupe totale de polype) et toujours situés au sein des nodules inflammatoires histioïdes périvasculaires.

Dans le stroma conjonctif du polype se voient aussi, en nombre variable, des acini glandulaires; ceux-ci s'observent dans la zone relativement profonde, riche en substance collagène. Leur structure est le plus souvent absolument normale; parfois ils subissent une véritable dilatation pseudo-kystique dont la cavité, en certains cas très large, au point d'égaliser en volume la moitié du volume total du polype, est remplie d'une substance amorphe mucicarminophile; l'épithélium de revêtement est, dans ces cas, fort aplati et peu colorable.

Telle est une image histologique que nous avons souvent observée. Cette structure histologique est celle de la plupart des polypes choanaux (du polype de Killian) et des polypes du méat moyen, d'origine ethmoïdale.

B. — Mais si cet aspect est celui que l'on observe le plus souvent, il est loin de représenter celui de la totalité des polypes que nous avons étudiés. De nombreuses variations histologiques se présentent dans la structure de ceux-ci, suivant que prédomine l'une des modifications que nous avons envisagées plus haut.

1° Dans certains cas, les phénomènes inflammatoires paraissent réduits au minimum, du moins dans leur représentation histologique figurée. Les cellules inflammatoires sont rares ou absentes, les phénomènes de congestion et de prolifération vasculaire à peine visibles. Tout se résume, ou à peu près, en une *infiltration œdémateuse* du chorion. Ce sont ces polypes qui réalisent, à proprement parler, des pseudo-myxomes.

2° Dans d'autres cas, au contraire, *tous les phénomènes vasculaires et cellulaires de l'inflammation* sont représentés avec une grande netteté. L'image histologique des polypes est variable suivant que prédomine tel ou tel processus.

a) Certains polypes sont avant tout le siège d'exsudation, de diapédèse et sont caractérisés surtout par des *phénomènes inflammatoires du type aigu*: congestion, diapédèse leucocytaire, exsudation fibrineuse, formation de micro-abcès parmi les nappes de polynucléaires neutrophiles.

L'épithélium de revêtement subit dans ces cas de profondes altérations, jusqu'à une nécrose totale; ces lésions inflammatoires se retrouvent par ailleurs en profondeur jusqu'au squelette osseux, et l'on peut voir, sur

certaines fragments biopsiés, les lamelles osseuses participer nettement au processus.

De telles altérations sont manifestement secondaires; elles ne suffisent pas à créer dans une muqueuse normale l'entité anatomo-clinique de polype.

b) Il n'en est pas de même des cas où les phénomènes inflammatoires

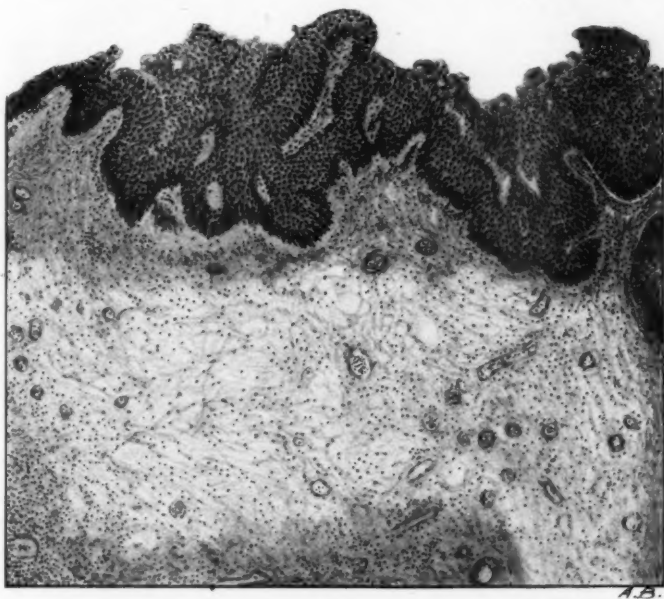


FIG. 2. — Granulome polypeux avec proliférations fibreuses du chorion. Métaplasie de l'épithélium.

aigus sont seulement rencontrés en surface, où la partie profonde du polype est constituée par un tissu de granulation riche en néo-vaisseaux. C'est un *bourgeon charnu inflammatoire téléangiectasique*. Cette formation peut, une fois réalisée son « épidermisation », constituer le substratum histologique d'un véritable polype. Tel est le cas de nombreux *polyposes* multiples des sinus et aussi des polypes de la cloison.

c) Dans un ordre de faits un peu différent, la prolifération fibreuse qui se manifestait déjà dans le « bourgeon charnu » inflammatoire a pris dans certains cas un développement important. La sclérose constitue

alors l'élément histologique dominant du polype, enserme quelques vaisseaux relativement rares, à paroi déjà bien organisée, et des nodules cellulaires inflammatoires peu volumineux et polymorphes. Elle est aussi dense en surface qu'en profondeur. L'épithélium de revêtement de ce *granulome fibreux* repose directement sur le collagène ; il est le plus souvent profondément modifié et, presque toujours sinon toujours dans ces cas, en métaplasie malpighienne (fig. 2).

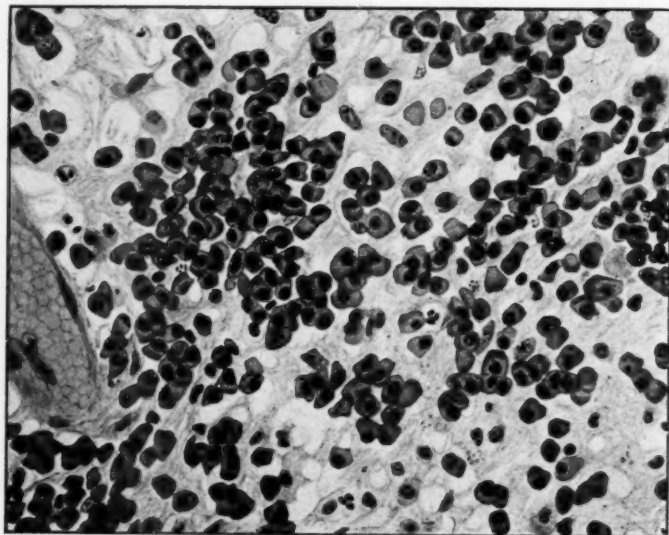


FIG. 3. — *Granulome plasmocytaire polypeux.*
Noter l'abondance et l'aspect des cellules plasmatiques.

*
**

Deux faits méritent, nous semble-t-il, d'être précisés à propos de ces polypes « inflammatoires ».

a) Il est tout d'abord des cas, répondant surtout aux types (b) et (c) où, parmi les éléments cellulaires inflammatoires, les plasmocytes sont en nombre nettement prédominant (fig. 3 et 4) ; ces cellules forment parfois, tant elles sont abondantes, de larges nappes dépourvues d'ailleurs de topographie particulière.

Devant une telle abondance de plasmocytes, capable de réaliser parfois

l'aspect de pseudo-tumeurs, certains auteurs ont pu parler de « plasmocytomes »; d'autres ont vu en ce fait un stigmate probant de la nature syphilitique du processus inflammatoire.

Nous pensons que l'on ne saurait parler ici de tumeurs plasmocytaires,

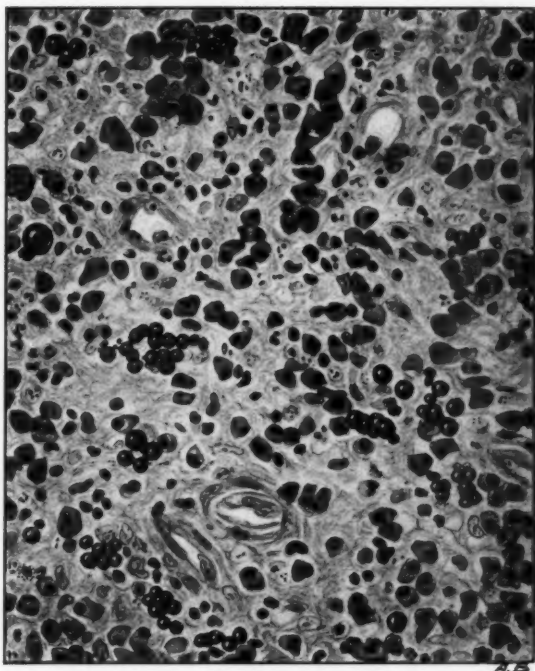


FIG. 4. — Granulome plasmocytair.
Corps de Russel isolés ou en grappe.

au sens vrai du mot, mis à part les cas rarissimes dont on a, en Allemagne, publié un exemple, où s'extériorise dans les fosses nasales un plasmocytome osseux malin à foyers multiples. Nous ne saurions davantage trouver à ces aspects une spécificité étiologique quelconque.

Nous avons exposé ailleurs (1) les raisons pour lesquelles nous ne

(1) Voir thèse de Tahar Zaouche : *Les « plasmocytomes » des voies aériennes supérieures*, Paris, 1932, Jouve, édit.

voyons, dans de telles formations, qu'une modalité un peu particulière d'une réaction inflammatoire étiologiquement banale, observée avec une relative fréquence d'ailleurs non seulement dans les fosses nasales, mais aussi dans les muqueuses laryngées et trachéales.

Dans ces *granulomes plasmocytaires polypeux*, un certain nombre de cellules plasmatiques apparaissent chargées de corps de Russel. Ceux-ci sont nettement arrondis, très réfringents, et sont colorés en rose pâle par l'éosine. Ils se présentent ici avec tous les caractères qu'ont minutieusement décrits MM. Dubreuil et Favre. Mais si les corps de Russel sont parfois intracellulaires, nous les avons vus le plus souvent libres, isolés et très volumineux, ou groupés en petites grappes et de dimensions beaucoup plus réduites (fig. 4). Il semble, d'après ces aspects, que le corps de Russel soit l'effet d'une désintégration du corps cytoplasmique ou de la totalité du plasmocyte. L'apparition des corps de Russel libres dans les granulomes plasmocytaires semble aller de pair, si l'on s'en tient aux constatations morphologiques, avec la progression de la prolifération fibreuse et avec la diminution de nombre des plasmocytes. Par ailleurs, les constatations que nous avons faites ne semblent guère en faveur de cette thèse, qu'ont soutenue MM. Dubreuil et Favre, que les granulations oxyphiles et les corps de Russel ont une signification biologique analogue, sinon identique. Les affinités tinctoriales de ces deux formations nous sont apparues fort différentes en intensité; nous n'avons jamais observé la coexistence de nombreuses cellules éosinophiles et de nombreuses cellules à corps de Russel. Enfin, les polypes du nez riches en cellules éosinophiles s'observent dans des conditions cliniques très particulières : or, jamais nous n'avons observé, dans de telles conditions, de polypes riches en corps de Russel libres ou intracellulaires.

β) Beaucoup plus intéressante, à notre point de vue, est la question des *cellules éosinophiles*. La présence de celles-ci est un fait très banal dans tous les polypes du nez, comme nous l'avons vu. Elles sont fort peu nombreuses et font partie des îlots cellulaires inflammatoires périvasculaires profonds. Avec ces caractères numériques et topographiques, l'éosinophilie ne donne guère de particularité aux polypes du nez; elle est ici ce qu'elle est dans toute inflammation banale de n'importe quel point de l'organisme. Ceci permet de comprendre l'opinion de ceux qui voient dans la présence de cellules éosinophiles dans les polypes un phénomène dépourvu de toute signification.

Or, si l'éosinophilie locale dans les polypes du nez est bien le plus souvent discrète et disposée comme nous venons de le voir, elle est dans certains cas considérable. Les cellules éosinophiles apparaissent alors, sur coupes colorées au Giemsa, extrêmement nombreuses. Les éléments chargés de granulations acidophiles sont pluri ou uni-nucléés et affectent les

formes les plus diverses. Enfin, fait essentiel, les cellules éosinophiles ne siègent pas seulement dans les nodules inflammatoires périvasculaires; elles sont disséminées sur toute la coupe et sont particulièrement nombreuses en surface, dans la zone sous-épithéliale et parmi les cellules épithéliales elles-mêmes (fig. 5). L'aspect de certains polypes est, du fait de l'abondance des cellules éosinophiles, si particulier qu'il semble difficile



FIG. 5. — *Polype éosinophilique.*
Disposition, en surface, des éléments éosinophiles.

de ne point leur trouver une véritable spécificité. Cet aspect rappelle de très près, *mutatis mutandis*, celui des crachats des asthmatiques. Cette analogie qu'ont soulignée divers auteurs, comme Alagna, de Jong et Romieu, est rendue plus grande encore par l'existence de granulations éosinophiles très nombreuses éparpillées dans l'œdème du chorion et par l'existence, que nous avons pour notre part constatée deux fois, de cristaux de Charcot-Leyden, dont on connaît les rapports étroits avec les granulations éosinophiles.

L'image réalisée par ces polypes éosinophiliques nous semble présenter une particularité histologique très grande; nous essaierons plus loin d'en comprendre la signification.

C. — A côté de ces formes histologiques — les plus nombreuses — dans lesquelles les phénomènes habituels, vasculaires ou cellulaires des pro-

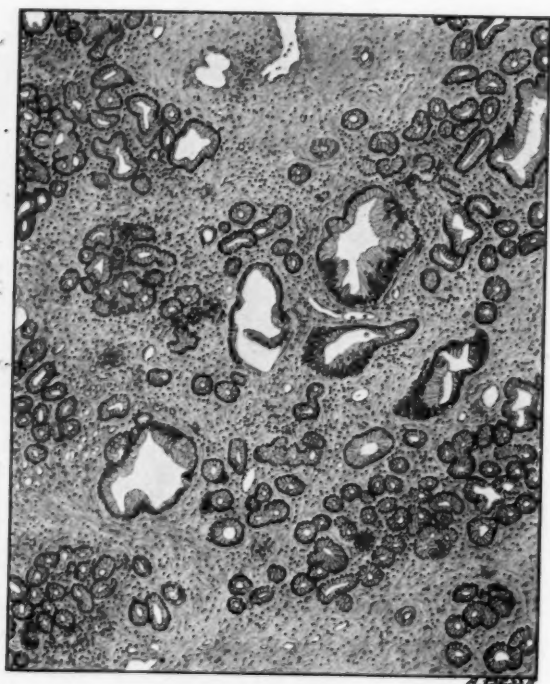


FIG. 6. — *Polype adénomateux.*

cessus inflammatoires sont nettement prédominants, sinon exclusifs, se placent deux autres aspects pour lesquels nous serions tentés d'employer le terme de *polype-tumeur*, étant entendu que cette dénomination ne peut préjuger en rien de leur histogénèse.

a) Dans certains cas, les polypes apparaissent envahis d'*acini glandulaires* si nombreux, en voie de prolifération si active que cette prolifération semble réaliser à elle seule toute la formation pathologique. La mor-

phologie générale du polype est alors celle d'un *adénome* (fig. 6). Les acini glandulaires juxtaposés ont une structure quasi normale ; ils sont formés par un épithélium cylindro-cubique pourvu de ses caractères normaux. Quelques mitoses, et l'inégalité de taille des acini sont les seules anomalies qualitatives que l'on y puisse relever. Ce dernier caractère est parfois particulièrement accentué : certaines cavités glandulaires très petites font un contraste frappant avec des dilatations pseudo-kystiques nombreuses, lesquelles, comme nous l'avons vu, peuvent prendre de très grandes dimensions, et réaliser de véritables polypes kystiques.

Le chorion dans lequel s'est produite cette prolifération glandulaire est parfois fibreux, souvent œdémateux. Il possède bien souvent aussi tous les attributs d'une réaction inflammatoire plus ou moins active.

b) Plus intéressants sont les polypes dans lesquels se voient en nombre considérable des *cavités vasculaires*. La congestion, les amas cellulaires inflammatoires permettent bien de considérer ces *polypes pseudo-angiomateux* comme de véritables bourgeons charnus inflammatoires. Il arrive parfois que les témoins d'une inflammation « active » aient pu disparaître, et que seule persiste autour des vaisseaux néoformés une sclérose dense.

Mais à côté de tous ces cas — les plus nombreux — où la prolifération vasculaire est manifestement en rapport avec un processus inflammatoire, il en est d'autres où l'aspect est bien celui d'un *angiome capillaire*, tant sont nombreuses les cavités sanguines, tant les phénomènes inflammatoires font totalement défaut.

*
**

La variété des polypes montre assez que ceux-ci ne constituent pas une entité histologique bien définie ni constante. S'il existe un aspect histologique rencontré avec une particulière fréquence, caractérisé par l'hyperplasie du chorion et l'infiltration œdémateuse, il existe aussi d'autres variétés anatomiques. Polypes aux lésions inflammatoires prédominantes de divers types, polypes angiomateux, polypes adénomateux constituent des formations à première vue si différentes que l'on serait tenté d'accorder à chacune des variétés une individualité propre. Bien des classifications, bien des descriptions expriment cet état d'esprit fort répandu. A l'étranger, et surtout en Allemagne, une large place est faite aux polypes-tumeurs que l'on dénomme couramment : *nyxomes*, *angiomes*, *fibromes*, voire *adénomes*.

Jousseau et Huguenin, en France, ont cherché entre toutes ces variétés un lien commun : l'inflammation, envisagée dans son sens le

plus large. Il est certain en effet que tous les aspects rencontrés peuvent être considérés comme des termes différents du processus inflammatoire, que l'on peut retrouver tous les aspects intermédiaires entre le pseudomyxome polypeux et le « bothriomycome », que toutes les transitions existent entre le bourgeon charnu téléangiectasique et le polype angiomateux, entre l'hyperplasie glandulaire légère du polype banal et le polype adénomateux.

*
**

Mais, ceci bien admis, ne peut-on identifier, parmi toutes les variétés histologiques observées, en les superposant aux symptômes cliniques qui les accompagnent ou précèdent leur apparition, des types anatomo-cliniques suffisamment distincts les uns des autres pour que l'on puisse tenter d'envisager pour chacun d'eux un processus pathogénique différent ?

Nous croyons pouvoir tenter un essai dans ce sens, grâce aux nombreux cas que nous avons étudiés, et ceci d'autant plus qu'il nous semble difficile d'admettre que seul le degré d'un même processus inflammatoire soit capable d'intervenir dans la genèse de faits si disparates.

Mise à part la théorie parasitaire, hypothèse trop ancienne, trop peu justifiée pour que nous croyions devoir en tenir compte, on a proposé, pour expliquer la genèse des polypes du nez, trois théories principales : théorie osseuse, théorie de l'inflammation chronique, théorie nerveuse.

Ne peut-on penser que les images histologiques reflètent dans une certaine mesure chacun des processus ci-dessus ?

1° Une lésion infectieuse locale, associée ou non à des lésions osseuses, se trouve presque toujours à l'origine des polypes-bourgeons charnus, des polypes avec inflammation aiguë, diapédétique, des polypes riches en tissu fibreux et en cellules inflammatoires, des granulomes plasmocytaires polypeux. En d'autres termes, nous avons toujours trouvé ces variétés chez des individus porteurs de lésions infectieuses aiguës ou chroniques des sinus. Le plus souvent peut-être, fait sur lequel insistait Lavrand, ces différentes formes de polypes succèdent à une infection de l'ethmoïde, avec ostéite. Il est évident que le degré, l'étendue et la profondeur des altérations infectieuses, interviendront de telle sorte que l'une ou l'autre des variétés histologiques sera réalisée. L'on trouve d'ailleurs bien souvent chez un même malade des polypes multiples et de structure histologique un peu différente, ce qui vient montrer de façon non équivoque que les différents aspects histologiques ne représentent souvent que des stades différents d'une même lésion.

Quant à penser que l'infection syphilitique intervient d'une manière

particulière, et particulièrement fréquente, pour réaliser de telles formations et pour produire des polypes plasmocytaires et fibreux plus que d'autres, nous croyons qu'il n'existe pas de faits assez probants pour confirmer cette manière de voir. Si l'infection syphilitique peut intervenir pour créer des polyposes récidivantes, c'est qu'elle favorise les lésions osseuses génératrices de polypes.

Nous avons observé aussi ces variétés de polypes chez deux sujets porteurs d'épithéliomas malpighiens ou cylindriques extériorisés dans le sinus ou ulcérés dans les fosses nasales. Il n'y a pas lieu à ce propos, croyons-nous, d'identifier une variété spéciale de polypes ni de penser que les tumeurs de la région favorisent l'éclosion de ceux-ci, sinon, sans doute, en produisant une infection locale. Celle-ci est capable à elle seule de créer ces formations pathologiques qui nous occupent et qui sont des *granulomes inflammatoires polypeux*.

2° Tout différents sont les polypes du nez — à vrai dire les plus fréquemment rencontrés de beaucoup, et les plus typiques — qui répondent au type que nous avons tout d'abord décrit. Les faits essentiels, dans ce cas, sont l'*infiltration œdémateuse du chorion* et la présence de quelques infiltrats cellulaires périvasculaires polymorphes. Ces formations nous sont apparues habituellement indépendantes de toute infection locale un peu importante. Elles ont un siège de prédilection au niveau du méat moyen ou supérieur et, si leur implantation est sinusale, c'est dans une cavité non infectée qu'elles prennent habituellement naissance. Par cet œdème important, par le processus de nécrose fibrinoïde nodulaire ou en nappe que nous y avons souvent observé, par les infiltrats leucocytaires périvasculaires polymorphes, par leur rapidité parfois notable d'apparition, ces polypes réalisent bien souvent l'image d'une véritable inflammation *hyperergique*. Si l'on convient que, dans le déterminisme de celle-ci, interviennent surtout des modifications du système vasculo-sympathique, transitoires ou durables, on trouve, dans leur étude histologique, la pleine justification de l'opinion formulée par Lermoyez à propos de ces polypes, qu'ils résultent de troubles vaso-moteurs.

Il est aisé de supposer que ceux-ci puissent relever de causes locales fort diverses. La difficulté vient précisément, dans l'interprétation de ces faits, de ce qu'il existe tous les intermédiaires entre ces causes et l'infection importante, génératrice de granulomes polypeux, qu'elles peuvent entraîner. Il n'en existe pas moins, à notre avis, une opposition flagrante entre ces deux ordres de faits, entre les deux conditions pathogéniques et leur détermination.

Mais si ces troubles vaso-moteurs peuvent être l'effet de causes locales, ils sont bien souvent au moins favorisés par des circonstances très générales tenant à l'organisme tout entier, par un état constitutionnel

aussi, d'ailleurs difficile à préciser. Ainsi s'expliquent, croyons-nous, bien des cas de polypose récidivante, indépendante de toute infection, et témoin, comme d'autres manifestations cliniques, de certaines « conditions pathologiques » que Czerny a groupées sous le nom de diathèse exsudative.

3° Dans un ordre analogue d'idées, et de manière plus concrète, peut être envisagée une catégorie de polypes qui nous semble douée d'une véritable spécificité anatomo-clinique : ce sont les *polypes riches en cellules éosinophiles*. Nous avons insisté sur ce fait qu'il est nécessaire, à notre avis, d'établir une distinction formelle entre l'éosinophilie très discrète que l'on trouve dans tous les polypes, en profondeur, parmi les cellules inflammatoires périvasculaires et cette éosinophilie considérable, diffuse ou superficielle (fig. 5) qui donne à l'image histologique une individualité remarquable. Ces polypes riches en éosinophiles ne constituent pas seulement une particularité histologique. Tous les sujets chez lesquels nous avons constaté de telles formations étaient atteints de crises d'asthme plus ou moins nettement caractérisées, de coryza spasmodique avec rhinorrhée ou de toux spasmodique. Inversement, chez tous les malades atteints d'asthme ou d'équivalents asthmatiques et porteurs de polypes du nez, ceux-ci se sont révélés à l'examen histologiques riches en cellules éosinophiles.

Ainsi l'éosinophilie est, dans les polypes du nez, ce qu'elle est dans les crachats des asthmatiques. Elle a d'ailleurs le même aspect qu'ont décrit MM. Bezançon et de Jong dans les crachats; comme dans ceux-ci, on observe, dans les polypes du nez, des cellules éosinophiles, plurinucléées ou uninucléées de divers types, et des granulations éosinophiles libres; l'on peut suivre, dans les polypes, la filiation qu'ont observée MM. de Jong et Romieu entre les cellules éosinophiles et les cristaux de Charcot-Leyden. Et l'on peut trouver, justifiés et confirmés par l'étude histologique des polypes du nez, les mêmes arguments qu'ont exprimés MM. Bezançon et Et. Bernard en faveur de l'origine locale de l'éosinophilie des crachats.

Un seul fait, parmi tant d'analogies, paraît un peu paradoxal à propos de ces polypes. C'est que, chez les malades atteints de coryza avec hydrorrhée et qui présentent dans leur muqueuse nasale, polypeuse ou non, une éosinophilie locale importante, on ne trouve presque jamais de cellules éosinophiles dans le liquide d'hypersécrétion nasale. Il est probable que ce fait tient à la disposition particulière de l'épithélium de revêtement de la muqueuse, qui ne laisse transsuder que le liquide d'œdème du chorion et ne laisse pas passer les éosinophiles, hypothèse que semblent confirmer les constatations histologiques que nous avons faites.

Quoi qu'il en soit, nos constatations nous permettent d'établir, à propos des polypes du nez, la distinction qu'ont établie MM. Bezançon et de Jong à propos des crachats entre l'éosinophilie très discrète, qui est banale et dépourvue de toute signification, et l'éosinophilie considérable, qui est spécifique de l'asthme ou de ses équivalents.

Comme l'éosinophilie des crachats, l'éosinophilie des polypes nous semble avoir une valeur de diagnostic importante. A ce point de vue, nos constatations diffèrent un peu de celles de Jousseau et Huguenin : ces auteurs ont trouvé, dans 50 % des cas, des éosinophiles dans des polypes prélevés chez des sujets indemnes de toute crise d'asthme. Outre la distinction qui s'impose entre l'éosinophilie très importante, superficielle, et l'éosinophilie discrète, il y a lieu, croyons-nous, pour expliquer ces constatations différentes des nôtres, d'invoquer le fait que l'éosinophilie des polypes du nez persiste alors même que les manifestations fonctionnelles spasmodiques des voies respiratoires supérieures ont disparu transitoirement depuis plus ou moins longtemps. Parfois même, comme nous l'avons observé une fois, les crises de coryza spasmodique ne sont survenues, chez un malade jusque-là fonctionnellement indemne, que plusieurs semaines après l'exérèse de polypes du méat moyen. Il est aisé de comprendre que l'expectoration riche en éosinophiles soit liée beaucoup plus étroitement en apparence aux syndromes fonctionnels trachéo-bronchiques que ne l'est la constatation d'éosinophiles dans les polypes au moment des crises de coryza spasmodique : l'expectoration n'apparaît qu'au moment des crises d'asthme; par ailleurs, l'extirpation des polypes est rarement réalisée au cours même des crises de coryza, si bien qu'une apparente contradiction peut exister entre les constatations histologiques et les résultats d'un interrogatoire trop rapidement fait.

Ainsi, l'éosinophilie locale dans les polypes du nez a bien, comme l'a noté récemment M. André Bloch, une signification de premier ordre. Elle constitue, autant que l'éosinophilie locale des bronches, un stigmate de cet ensemble morbide qui englobe l'asthme, la trachéo-bronchite spasmodique, le coryza spasmodique.

On peut se demander, à ce propos, si le polype du nez — ou, plus exactement, l'ethmoïdo-sinusite qui aboutit à sa formation — constitue une cause provocatrice de ces manifestations fonctionnelles ou s'il en est, plutôt, une conséquence.

Il est bien difficile de répondre à cette question de manière précise avec nos seules constatations. Il nous semble pourtant que, si un polype peut constituer une « épine irritative » déterminante, l'œdème du chorion et l'éosinophilie paraissent, comme le pensait Lermoyez, la conséquence de ces troubles vaso-moteurs qui sont l'un des substratums biologiques

de l'asthme. Stigmate de la diathèse asthmatique, favorisé sans doute dans sa genèse par des conditions infectieuses ou mécaniques locales, le polype du nez œdémateux et éosinophilique peut, à son tour, agir comme cause déclanchante du coryza spasmodique.

En faveur de la réalité de ce véritable cycle fermé plaide l'observation que nous avons faite, d'une asthmatique de 25 ans, chez laquelle avait été plusieurs fois vérifiée l'intégrité des fosses nasales. Un mois et demi après la constatation d'un volumineux polype du méat moyen sont survenues des crises typiques de coryza spasmodique avec hydroporrhée.

4° A côté de ces trois types anatomo-cliniques principaux de polypes du nez : granulome polypeux, polype œdémateux, polype œdémateux et éosinophilique, il y a place, croyons-nous, pour une dernière catégorie : les *polypes-tumeurs*. Nous serions tentés d'y ranger certains polypes angiomeux et certains polypes adénomeux, en raison du fait que la prolifération vasculaire ou glandulaire apparaît, sur certaines coupes, le fait exclusif, qu'il n'existe dans certains polypes, dont elle constitue le substratum, aucun témoin histologique d'un processus inflammatoire. Mais nous savons, pour avoir constaté les aspects pseudo-angiomeux ou pseudo-adénomeux de certains polypes histologiquement et étiologiquement manifestement inflammatoires, combien il est difficile d'admettre, sans les plus grandes réserves, la réalité d'un processus tumoral à l'origine de telles formations. Bien que l'existence de cette forme pathogénique ne doive pas être rejetée, *a priori*, elle nous semble beaucoup plus hypothétique que celle des formes précédentes, et nous voyons dans ce fait un nouvel exemple des liens, au moins apparents, que l'on peut constater si souvent entre certaines formations inflammatoires et certaines formations tumorales.

**RECHERCHES SUR L'ANATOMIE COMPARÉE
DES VOIES BILIAIRES DANS LES DEUX SEXES
ET SUR LEUR ABORD CHIRURGICAL**

par

CLAVEL et CHABANNES

Notre attention a été attirée depuis longtemps par notre maître, le professeur Tixier, sur la gravité particulière que présentent dans le sexe masculin les interventions chirurgicales sur les voies biliaires et le foie.

L'un de nous a recherché, en vue de sa thèse inaugurale, la statistique hospitalière du professeur Tixier.

Alors que les interventions sur les voies biliaires sont grevées, chez la femme, d'un pourcentage de 15,43 % de mortalité, les mêmes interventions, dans le sexe masculin, ont donné lieu à un pourcentage de décès de 36,36 %.

Cette différence considérable, qui est à peu près du simple au double, se retrouve dans toutes les statistiques où le sexe est mentionné :

	Mortalité hommes	Mortalité femmes
	%	%
Thèse Cotte, Lyon, 1908.....	18	33
Villard (<i>in</i> Thèse Duclos, Lyon, 1926).		
Cholécystostomies	21	34
Cholécystectomies	14	24
Cholédocotomies	32	50
Soit en bloc, pour la statistique du professeur Villard	23	36
Interventions pour perforations vésiculaires (Thèse Boutin, Paris, 1927)	27,21	71,43

Même dans les interventions faites à la période de début de la maladie, sur des malades sélectionnés, comme cela se pratique en Amérique, la différence est flagrante :

	Mortalité femmes	Mortalité hommes
Statistique Byron B. Davis.....	3,03	7,14

On peut donc dire que la gravité des opérations sur les voies biliaires est deux fois plus grande chez l'homme que dans le sexe féminin.

Notre maître, M. le professeur Tixier, nous a engagés à en chercher les raisons.

Celles-ci sont sans doute d'ordre physiologique: le foie de l'homme, étant généralement plus intoxiqué, est moins résistant que celui de la femme.

Mais il existe aussi et surtout des différences importantes dans l'anatomie et la topographie du foie et des voies biliaires: ces différences rendent les interventions dans le sexe masculin plus difficiles et, partant, plus choquantes et plus graves; elles conditionnent aussi des suites opératoires plus troublées et fertiles notamment en incidents péritonéaux et complications pulmonaires.

Ces notions ont déjà été esquissées par M. le professeur Villard, dans la thèse de Duclos, et par les recherches anatomiques du professeur Grégoire.

Déjà, Duclos, dans sa thèse, avait bien noté que les interventions sur les voies biliaires chez l'homme étaient rendues plus difficiles. Il attribue ceci à « la petitesse du foie impossible à luxer, un thorax rigide et un abdomen moins souple que celui de la femme ». Toutes ces conditions rendant les manœuvres pénibles et moins précises (pp. 36 et 94).

Il note aussi qu'après l'intervention, lorsque les opérés ont maigri, le thorax rigide maintient la paroi soulevée, tendue, et il persiste en-dessous un grand vide mal cloisonné par les compresses, qui exposera aux complications post-opératoires.

M. François Favre, dans sa thèse (Paris, 1929), où il semble s'être beaucoup inspiré des idées de Duclos dont il rapporte *in extenso* la statistique, note, lui aussi: « L'extériorisation du foie est plus facile chez la femme maigre et à thorax évasé. »

Testut et Jacob, dans leur « Traité d'anatomie topographique », avaient bien marqué ces différences anatomiques (t. II, p. 177): « La face convexe du foie est en rapport avec la paroi abdominale antérieure sur une étendue qui varie suivant les sujets ou plus exactement suivant le développement du thorax... Chez les individus robustes à thorax très large, la limite inférieure du foie remonte au-dessus du sommet de l'appendice xyphoïde et les rapports sont peu étendus. Chez les sujets à thorax étroit, et surtout chez les femmes, la limite inférieure s'abaisse à deux, trois, quatre travers de doigt au-dessous de la pointe xyphoïdienne... Le foie est chassé hors de la cage thoracique rétrécie. » Le foie est donc, chez la femme, plus aisément extériorisable, et l'abord sur les voies biliaires plus facile.

Mais c'est surtout Grégoire qui, dans son « Traité d'anatomie de l'abdomen » (tome I), a bien montré ces différences et a tracé la voie aux recherches que nous avons entreprises. Cet auteur effectue, sur

cinq hommes et cinq femmes, trois mensurations. Il mesure d'abord « l'angle chondral », angle formé par les cartillages costaux, puis le « diamètre antéro-postérieur » du thorax au niveau de l'appendice xiphoïde. Il étudie ensuite la hauteur du « volet thoracique », appelant ainsi la distance qui sépare l'appendice xiphoïde d'une ligne droite tangente au rebord des fausses côtes.

Il voit que l'angle chondral est plus grand dans le sexe masculin et arrive aux conclusions suivantes :

« Lorsque l'angle chondral est large, la hauteur du volet thoracique est faible et la dimension antéro-postérieure de la région est grande. Inversement, si l'angle chondral est étroit, la hauteur du volet est grande et la dimension antéro-postérieure est minime. Dans le premier cas, le chirurgien jugera de suite qu'il aura facilement accès vers le haut, peu de jour vers le fond, à moins d'artifice. Dans le second, l'accès de la coupole diaphragmatique sera pénible, mais le fond de la région sera plus facile à atteindre. »

I. — MENSURATIONS SUR LE SQUELETTE THORACIQUE

C'est cette partie de l'ouvrage de Grégoire qui nous a entraînés à effectuer plusieurs mensurations sur la partie de la région thoraco-abdominale correspondant au foie. Mais alors que Grégoire n'a fait ses recherches que sur 5 sujets de chaque sexe, nous avons tenu à faire des mensurations sur 50 hommes et 50 femmes, de manière à englober dans nos statistiques les types les plus variés et les plus dissemblables. Grégoire avait trouvé, dans le sexe masculin, un angle chondral de 80° en moyenne. Nous verrons plus loin que le chiffre que nous avons trouvé est bien plus fort : 100°. Pourquoi cela ? C'est que, sur les 5 hommes que Grégoire a pris pour ses mensurations, 3 mesuraient 1 m. 75 et les 2 autres 1 m. 70. Ce sont là des longilignes chez lesquels l'angle chondral est toujours aigu.

En plus de ces trois mesures, nous avons systématiquement recherché deux autres longueurs :

1° La distance qui sépare l'extrémité du cartilage xiphoïde de l'ombilic : distance xipho-ombilicale.

2° La distance qui sépare la dernière fausse côte de la crête iliaque : distance costo-iliaque.

Ces chiffres sont à peu près identiques dans les deux sexes. Ils semblent ne jouer aucun rôle dans la question qui nous intéresse. Nous avons cependant tenu à rapporter ces recherches à côté des précédentes dans le tableau ci-joint.

STATISTIQUE
DES MENSURATIONS PRATIQUÉES

HOMMES

Angle chondral.....	110° - 85° - 110° - 95° - 110° - 115° - 120° - 85° - 95° - 95° - 125°
Volet thoracique.....	9 - 14 - 8 - 6 - 8 - 9 - 8 - 6 - 8,5 - 10 - 8,5
Diamètre antéro-postérieur.....	25 - 16,5 - 23,5 - 20 - 24,5 - 23 - 26 - 18 - 20 - 19 - 24
Distance costo-iliaque.....	6,5 - 8 - 3 - 4 - 5,5 - 7 - 7 - 5,5 - 3 - 7,5 - 3
Distance xipho-ombilicale...	14 - 16 - 12,5 - 11,5 - 16 - 14 - 15 - 11 - 14 - 16 - 17
A. ch.....	100° - 100° - 70° - 75° - 90° - 90° - 95° - 100° - 75° - 95° - 110° - 120° - 75° - 85° - 100°
V. th.....	10 - 10 - 14 - 13 - 12 - 11 - 10,5 - 10 - 12 - 10,5 - 9 - 9 - 13 - 10,5 - 10
D. a.-p.....	21 - 18 - 22,5 - 19 - 20,5 - 18 - 19 - 20 - 20 - 21 - 24 - 21 - 21 - 20,5 - 23
D. c.-i.....	7 - 8 - 7,5 - 6 - 9 - 5,5 - 7 - 5 - 5 - 2 - 5 - 4 - 8 - 4 - 6
D. x.-o.....	21 - 15 - 18 - 15 - 18 - 14 - 16 - 15 - 15 - 17 - 12 - 15 - 17 - 16 - 14
A. ch.....	120° - 80° - 130° - 110° - 95° - 70° - 100° - 100° - 100° - 85° - 110° - 85° - 100° - 90° - 100°
V. th.....	10 - 13 - 7 - 8 - 11,5 - 13 - 12 - 11 - 13 - 13 - 9 - 12 - 9 - 9 - 10
D. a.-p.....	20 - 21 - 27 - 26 - 19 - 19 - 17 - 20 - 21 - 19 - 21 - 21 - 22 - 21 - 22
D. c.-i.....	5 - 4 - 11 - 8 - 4 - 7 - 6 - 6 - 8 - 6 - 9 - 4 - 6 - 5 - 5
D. x.-o.....	16 - 17 - 12 - 12 - 16 - 16 - 16 - 16 - 18 - 16 - 15 - 15 - 14 - 13 - 14
A. ch.....	100° - 95° - 115° - 120° - 110° - 110° - 110° - 120° - 110° — = 99° (en pratique, 100°)
V. th.....	8 - 11,5 - 10 - 8 - 8 - 10 - 8 - 10 - 11 — = 10°m,59
D. a.-p.....	19 - 19 - 20 - 21 - 20 - 20 - 20 - 20 — = 20°m,82
D. c.-i.....	4 - 3 - 6 - 5 - 7 - 7 - 5 - 6,5 - 7 — = 5°m,85
D. x.-o.....	12 - 16 - 13 - 12 - 10 - 15 - 13 - 14 - 16,5 — = 14°m,59

FEMMES

Angle chondral.....	80° - 110° - 75° - 75° - 65° - 85° - 95° - 70° - 95° - 70° - 75°
Volet thoracique.....	14 - 11 - 12 - 9 - 14 - 12 - 8 - 9 - 9 - 12 - 10
Diamètre antéro-postérieur.....	18 - 21 - 14 - 17 - 21 - 21 - 21 - 17 - 17 - 16 - 17
Distance costo-iliaque.....	6 - 7 - 7 - 3 - 1 - 5 - 2 - 8 - 6 - 5 - 3 - 3
Distance xipho-ombilicale.....	14 - 16 - 14 - 12 - 13 - 15 - 12 - 13 - 13 - 17 - 13
A. ch.....	85° - 80° - 70° - 90° - 50° - 10° - 70° - 80° - 75° - 70° - 80° - 75° - 80° - 75°
V. th.....	11 - 11 - 11 - 10 - 14 - 11 - 13 - 11 - 10 - 11 - 12 - 16 - 12 - 13
D. a.-p.....	17 - 19 - 18 - 19 - 14 - 16 - 16 - 19 - 15 - 18 - 20 - 17 - 16 - 17
D. c.-i.....	7 - 5 - 6 - 7 - 6 - 3 - 5 - 7 - 7 - 1 - 7 - 4 - 6 - 5
D. x.-o.....	13 - 16 - 13 - 17 - 18 - 14 - 16 - 13 - 15 - 14 - 17 - 19 - 17 - 16
A. ch.....	85° - 70° - 80° - 85° - 80° - 90° - 85° - 75° - 70° - 60° - 80° - 70° - 70° - 75°
V. th.....	12 - 10 - 10 - 12 - 11 - 12 - 12 - 10 - 12 - 13 - 11 - 13 - 13 - 14
D. a.-p.....	19 - 17 - 15 - 20 - 18 - 18 - 19 - 18 - 15 - 12 - 22 - 17 - 18 - 21
D. c.-i.....	6 - 5 - 3 - 4 - 4 - 4 - 5 - 4 - 7 - 8 - 4 - 5 - 4 - 3
D. x.-o.....	16 - 17 - 12 - 17 - 15 - 15 - 15 - 15 - 18 - 17 - 20 - 16 - 16 - 19
A. ch.....	95° - 50° - 70° - 70° - 85° - 75° - 70° - 70° - 70° - 60° - 75° — = 73°
V. th.....	7 - 13 - 8 - 14 - 11 - 9 - 12,5 - 13 - 11 - 13 - 12 — = 10°m,3
D. a.-p.....	18 - 16 - 14 - 16 - 14 - 19 - 17 - 17 - 16 - 16 - 17 — = 17°m,32
D. c.-i.....	2 - 6 - 3 - 4 - 5 - 2,5 - 1 - 5 - 5 - 6 - 5 — = 4°m,74
D. x.-o.....	16 - 15 - 11 - 15 - 15 - 12 - 16 - 16 - 16 - 15 - 15 — = 14°m,80

Nos recherches, résumées dans ce tableau, nous montrent les différences anatomiques de la région qui nous intéresse, dans les deux sexes.

II. — MENSURATIONS SUR LES VOIES BILIAIRES ET LEUR PROFONDEUR

Ces premiers résultats nous ont entraînés à chercher plus loin, et nous nous sommes demandé à quelle différence de situation des organes sous-jacents correspondaient ces mensurations superficielles. Pour cela, nous avons examiné systématiquement 30 cadavres : 15 d'hommes, 15 de femmes, presque tous cadavres frais étudiés à l'occasion d'une autopsie. Nous avons recherché la distance des voies biliaires à la paroi abdominale, c'est-à-dire de la peau au confluent des canaux hépatiques et cystiques, ceci pour avoir un point de repère fixe. La rigidité cadavérique nous a empêchés de mettre ces cadavres en position dorso-cambree. Mais, étudiant tous ces sujets entièrement allongés, nous avons éliminé les différences dues à une plus ou moins grande souplesse de la colonne vertébrale dans son segment dorso-lombaire.

Nous avons cru utile de rechercher la distance séparant le rebord hépatique de l'extrémité de la vésicule. Nous verrons plus loin ce que nous pensons de cette mensuration. Quoi qu'il en soit, nous avons convenu de faire précéder cette dimension du signe + quand la vésicule déborde, et du signe — dans le cas contraire.

MENSURATIONS DE 15 CADAVRES D'HOMMES

Distance du bord du foie à l'extrémité de la vésicule :

— 2,5 ; — 3,5 ; + 2 ; + 1 ; — 2 ; 0 ; + 2 ; + 1 ; — 4 ; — 2 ; — 2 ;
— 2 ; + 3 ; — 2 ; + 3 = Moyenne : 0 cm. 66

Distance du confluent des voies biliaires à la paroi :

11 ; 10 ; 7,5 ; 11 ; 11,5 ; 9 ; 12 ; 11,5 ; 14 ; 9,5 ; 13 ; 11 ; 13 ; 13 ;
12 = Moyenne : 11 cm. 2

MENSURATIONS DE 15 CADAVRES DE FEMMES

Distance du bord du foie à l'extrémité de la vésicule :

+ 2 ; + 1 ; + 1 ; + 3 ; + 5 ; + 2 ; + 4 ; + 1 ; + 2 ; — 1 ; + 1 ;
+ 3 ; + 2 ; + 2 ; — 1 = Moyenne : 1 cm. 8

Distance du confluent des voies biliaires à la paroi :

6 ; 8 ; 8 ; 8 ; 8,5 ; 7 ; 8 ; 8 ; 9 ; 11,5 ; 7 ; 6 ; 5 ;
6 ; 7 = Moyenne : 7 cm. 5

Dans ces divers tableaux sont résumées nos recherches sur 100 sujets vivants et 30 cadavres. Que faut-il conclure de ces recherches, et en quoi ces diverses données sont-elles susceptibles d'expliquer la gravité des interventions sur les voies biliaires dans le sexe masculin ?

DIFFICULTÉS DUES AU SQUELETTE

Comparons les résultats obtenus dans les premiers tableaux. Voyons tout d'abord l'angle chondral. D'après nos moyennes, il est de 99° , soit pratiquement 100° chez l'homme et 75° chez la femme. C'est là une notable différence. Cette seule donnée nous montre bien pourquoi, dans la chirurgie des voies biliaires, on a beaucoup de mal à saisir le foie chez l'homme et à le luxer pour découvrir sa face inférieure. Cet organe est entièrement caché derrière le rebord costal, alors que chez la femme, chassé de la cage thoracique, il est aisément extériorisable. Dans une de nos observations cliniques, nous trouvons ceci : « Il est impossible d'y voir assez clair, le foie s'extériorise très mal, c'est un homme. » (Professeur Tixier.) C'est là un exemple très net des difficultés que nous rencontrons au cours de cette chirurgie. Le malade dont il s'agit dans cette observation est d'ailleurs mort de péritonite.

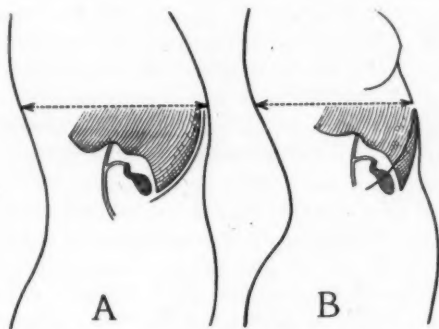
Cet angle chondral est-il susceptible de modifications ? Oui, il peut s'accroître dans les grandes inspirations et, là encore, la difficulté augmente. Mais dans une intervention, il n'y a pas de ces inspirations profondes. Nous n'avons pas constaté de différences entre l'angle chondral des femmes et celui des jeunes filles.

A la forme particulière du squelette thoracique chez l'homme, une autre conséquence va s'ajouter : c'est la rigidité très grande de son thorax, notée par quelques auteurs et, notamment, par Villard et Duclos. Elle est due non seulement au fait que l'homme est doué d'une musculature bien plus puissante, mais encore à une ossification plus complète des côtes et surtout des cartilages costaux, fait souvent rencontré chez l'homme par les radiographes. On est donc en face d'un foie petit et caché derrière le rebord costal, enserré par le thorax comme par une cage indéformable. Ainsi il est donc plus facile d'intervenir sur les voies biliaires d'un sujet maigre, peu musclé et à thorax étroit, que sur un athlète parfaitement conformé.

A cette rigidité thoracique s'ajoute souvent *un rachis peu souple*. Alors que la femme est douée d'une colonne vertébrale qui se ploie aisément, celle de l'homme, au contraire, est rigide et solidement étayée par les muscles. Ainsi, la position dorso-cambrée, qui nous permet de projeter en avant la face inférieure du foie et de rapprocher de la surface les voies biliaires, donnera chez l'homme des résultats moins bons que chez la femme.

Dans nos mensurations, que nous avons voulues du même ordre que

celles de Grégoire, nous avons systématiquement recherché la valeur du volet thoracique. Or, si nous comparons cette donnée dans les deux sexes, nous voyons qu'elle est sensiblement égale : 10 cm. 3 d'une part, et 10 cm. 5 d'autre part. Cependant, Grégoire a écrit : « Quand l'angle chondral est large, la valeur du volet costal est faible... » (Cf. supra.) Comment interpréter ceci ? Nous avons fait la moyenne des volets thoraciques rapportés dans les 10 mensurations de Grégoire. La moyenne est la même à 0,2 près. Que conclure ? Dans des cas très typiques, le volet thoracique varie en raison inverse de l'angle chondral. Si nous examinons en détail nos mesures personnelles, nous voyons des femmes, ayant



Schémas indiquant la situation comparée (en profondeur) des voies biliaires dans les deux sexes.

A, thorax d'homme. B, thorax de femme.

un angle chondral très aigu, avoir un volet de 13 à 14 centimètres. Mais c'est là l'exception, hommes et femmes ont des volets thoraciques à peu près identiques. Ceci est dû à ce que le thorax masculin, au niveau du rebord costal, est en général plus large que le thorax féminin.

DIFFICULTÉS DUES A LA PROFONDEUR ET A LA SITUATION DES VOIES BILIAIRES

Angle chondral, thorax rigide, rachis sans souplesse, ne sont pas les seuls facteurs qui rendent plus délicate et plus grave la chirurgie des voies biliaires dans le sexe masculin. Le diamètre antéro-postérieur, lié dans une certaine mesure à l'angle chondral, est d'une très grande importance. Quelle est sa valeur moyenne dans les deux sexes ?

Chez l'homme, il est de 20 cm. 82 et, chez la femme, de 17 cm. 32, d'après nos mensurations. Il y a donc une différence de 3 centimètres environ. Il est évident qu'alors que, chez la femme, on aura un accès relativement facile vers les voies biliaires, surtout avec la position dorso-cambree, il n'en sera plus de même chez l'homme.

Ainsi, non seulement on extériorise mal ou pas du tout le foie de l'homme, mais encore on travaille dans la profondeur, de sorte que les manœuvres du chirurgien seront plus pénibles et moins précises. Si nous reprenons les moyennes que nous donnons nos mensurations sur le cadavre, nous voyons ces faits entièrement vérifiés. Alors que le confluent du canal cystique et du canal hépatique est en moyenne à 7 cm. 5 de la paroi abdominale chez la femme, il en est à 11 cm. 2 chez l'homme. Les chiffres que nous rapportons ici ont été pris sur des sujets morts d'affections les plus diverses à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Mais nous avons éliminé tous les cancers du foie, les gros foies cardiaques, les abcès du foie, toutes choses susceptibles de fausser les mesures. En somme, dans cette étude sur le cadavre, nous retrouvons encore 3 centimètres de différence. C'est énorme, car même en mettant un billot sous les reins du malade, et en essayant de faire s'ouvrir comme les feuillets d'un livre la région sous-hépatique, on travaille au fond d'un puits. Et ainsi, nous ne nous étonnerons pas en voyant le plus grand nombre de décès masculins, consécutifs à ces sortes d'opérations, dû à des péritonites.

La difficulté croît avec la profondeur des voies biliaires, par rapport à la paroi ; le deuxième des tableaux que nous publions montre que plus le diamètre antéro-postérieur est grand, plus les voies biliaires sont loin de la paroi. Ainsi, pour des diamètres de 25 et 23 centimètres, nous trouvons une distance voies biliaires-paroi de 14 et 13 centimètres ; au contraire, pour des diamètres de 15 et 16 centimètres, nous obtenons 5 et 6 centimètres seulement.

Nous reproduisons ici deux schémas d'un thorax d'homme et d'un thorax de femme, en coupe antéro-postérieure ; leur rapide examen nous permet de constater la différence de profondeur.

Nous avons étudié, dans chaque cadavre, la distance qui sépare l'extrémité de la vésicule du bord du foie. Il semble que, d'après nos moyennes sur 30 cas, la vésicule déborde de près de 2 centimètres chez la femme, alors que chez l'homme elle est plutôt en retrait. Ce fait ne semblant lié à aucun autre d'ordre plus général, il nous est plus difficile de l'interpréter. Cependant, il est intéressant de le constater, la vésicule ne nous sert-elle pas comme tracteur pour extérioriser le foie dans la mesure du possible ?

A côté de ces différences anatomiques très importantes, il en est deux autres, secondaires certes, mais qui peuvent jouer leur rôle. Luxer le foie est ce que recherche le chirurgien pour mieux atteindre les voies biliaires. Ce temps est très difficile chez l'homme, et nous l'avons montré en étudiant les difficultés tenant au squelette ; mais il faut se rappeler aussi le rôle que joue la musculature dans le maintien des organes, muscles thoraciques et abdominaux notamment. La femme n'est-elle pas plus sujette que l'homme aux ptoses ? La grossesse, si elle prédispose à la lithiase biliaire et à ses accidents, relâche la ceinture abdominale de la femme. Ainsi seront rendues plus aisées les manœuvres opératoires sur cette région.

En somme, tout un faisceau de faits anatomiques : angle chondral et diamètre antéro-postérieur très grands, profondeur des voies biliaires, rigidité du thorax, manque de souplesse du rachis, foie plus solidement fixé, viennent nous montrer à quelles difficultés et à quelles complications post-opératoires doit s'attendre le chirurgien, avant d'intervenir sur les voies biliaires dans le sexe masculin.

BÖ
c
R

L
cyt
ral
reti
ling
le t
rag
san
46
le t
leu
d'u
d'al
gan
(ray
L'e
reti
lym
dém
cer
est
cip

JAL
d
in

L
3 ly
C
fou
son

AL

ANALYSES

SANG. — ORGANES LYMPHO-HÉMATOPOIÉTIQUES

BÖHNE (C.) et HUISMANS (L.). — **Au sujet des réticuloendothélioses leucémiques chroniques.** (Beiträge zur Kenntnis der chronischen leukämischen Retikuloendotheliosen). — *Virch. Arch.*, 283, n° 3, 1932, p. 575.

Les auteurs restreignent avec raison les limites de la leucémie à monocytes aux cas où un contrôle nécropsique démontre l'hyperplasie généralisée du système monocyttaire (appareil réticuloendothélial). Ils ne retiennent dans la littérature que 5 cas certains : ceux de Reschad-Schilling, Ugriumow, Ewald, Swirschewskaja, Bock-Wiede, qui tous offrent le tableau d'une infection générale d'ordre septique avec diathèse hémorragique, fièvre, splénomégalie, tuméfaction ganglionnaire et angine nécrasante. A côté d'une forte anémie, existe une monocytose variant entre 46 et 96 %. Böhne et Huismans communiquent un cas personnel qui offre le tableau particulier d'une forme chronique de ces réticulo-endothélioses leucémiques : femme de cinquante ans, qui souffre pendant deux années d'une augmentation de volume d'une amygdale, diagnostiquée, tout d'abord, « tumeur lymphoépithéliale » ; à ce moment, déjà, tuméfactions ganglionnaires et monocytose de 15 %. Après une série d'irradiations (rayons X), affaiblissement, hépato- et splénomégalie ; monocytose, 27 %. L'examen anatomique montre une hyperplasie systématisée du système réticuloendothélial, avec nombreuses mitoses au niveau des ganglions lymphatiques et de la rate. Les auteurs retiennent les difficultés qu'il y a à démontrer sur les coupes la genèse réticulaire des monocytes ; des images certaines n'ont été trouvées dans ce cas que dans la moelle osseuse. Il est à remarquer aussi que les auteurs n'ont constaté nulle part une participation endothéliale aux processus hyperplasiques.

FR. ROULET.

JAFFE (R. H.) (Chicago). — **Morphologie des réactions inflammatoires de défense dans la leucémie.** (Morphology of the inflammatory defense reactions in leukemia). — *Arch. of Path.*, 14, n° 2, 1932, p. 177.

L'auteur a étudié les réactions inflammatoires de 10 cas de leucémie, 3 lymphoïdes, 7 myéloïdes.

Ces réactions lui ont paru normales, à condition que la moelle puisse fournir des granulocytes. Chez ces sujets, les réactions à une infection sont semblables à celles d'un sujet sain. La formule sanguine peut même,

dans certains cas et après l'infection, redevenir normale. Dans le cas contraire, c'est la formule anormale qui prédomine : il n'y a aucune réaction de défense, comme dans l'agranulocytose et l'anémie aplastique.

Il semble que la conception de von Möllendorf du potentiel myélo-poïétique du fibrocyte soit vérifiée.

R. PICHON.

AUSTONI (B.). — Sur les réactions prénéoplasiques des ganglions lymphatiques régionaux pendant le développement du cancer du sein. (Sulle reazioni preneoplasiche delle linforghiandole regionali durante lo sviluppo del cancro mammario). — *Tumori*, vol. IV, fasc. 1, février 1932, pp. 31-59.

L'auteur expose les résultats des examens histologiques de 123 lymphoglandes régionales appartenant à 27 femmes atteintes de cancer du sein. Dans 17 cas, il a trouvé des ganglions avec métastase néoplasique et avec réaction du tissu conjonctif très accentué. Chez les autres femmes, les ganglions présentaient seulement une réaction endothéliale évidente caractérisée par la présence de cordons de cellules aplaties riches en cytoplasme et avec noyau volumineux et hypochromique. C'est à cette réaction endothéliale que l'auteur attribue la plus grande importance pour faire le diagnostic de stade précancéreux. Dans 10 cas, il a observé une hyperplasie lymphocytaire, bien souvent accompagnée de l'invasion métastatique : il considère cette altération pathologique comme une réaction aux substances toxiques qui diffusent du foyer néoplasique.

Les plasmazellen et les mastzellen ont été reconnus dans un nombre très limité de cas; selon l'auteur, leur présence n'est pas spécifique de réaction néoplasique.

Plusieurs petits ganglions qui, à l'examen macroscopique, apparaissaient indemnes, ont été reconnus envahis par la tumeur à l'examen microscopique.

V. GONNELLI.

TRAMONTANO (V.). — Recherches expérimentales sur l'étiologie du granulome malin. (Ricerche sperimentali sulla eziologia del granuloma maligno). — *Pathologica*, an XXIV, n° 484, p. 85.

L'auteur apporte une contribution personnelle à la connaissance de la question de l'étiologie du granulome malin. Ses recherches sont un contrôle négatif des expériences de ceux qui affirment que le granulome est produit par le bacille de Koch ou par un ultravirus tuberculeux.

Suivant les conceptions modernes, selon lesquelles on assure que la méthode la plus opportune pour reproduire expérimentalement la tuberculose et toutes les maladies avec lymphotropisme, consiste dans l'inoculation du virus par voie intraganglionnaire, Tramontano a pratiqué, dans les ganglions péritrachéaux de 20 cobayes, des injections de tissu granulomateux prélevé aseptiquement et trituré avec du sérum physiologique.

Des inoculations de contrôle furent faites avec la même substance chauffée à 60°

Les animaux ne présentèrent aucune altération de l'état général. Dans tous les cas furent pratiqués des passages (jusqu'à 4) et des recherches

systématiques, histologiques, bactériologiques et culturelles sur les ganglions et sur les autres organes.

Les résultats furent toujours négatifs soit pour les bacilles acido-résistants, soit pour des germes d'autre nature.

L'auteur affirme que le virus tuberculeux n'exerce aucune action étiopathologique sur la production du granulome et que le cobaye n'est pas réceptif à la maladie.

V. GONNELLI.

LÉSIONS TUMORALES

KING (E.-S.-J.). — Tumeur osseuse maligne à cellules géantes. — *The British Journal of Surgery*, vol. XX, n° 78, octobre 1932, p. 269.

Dans un cas de tumeur de l'extrémité inférieure du radius, l'auteur conclut à une tumeur bénigne à myéloplaxes, alors qu'ultérieurement apparaissent des métastases.

Avec les auteurs américains, il revient aujourd'hui sur la bénignité des tumeurs à myéloplaxes et considère qu'en réalité un certain nombre sont d'emblée malignes. Les critères de bénignité et de malignité sont malheureusement difficiles à fixer. Ils ne sont ni cliniques ni radiologiques, mais histologiques.

La malignité sera affirmée quand les cellules géantes seront du type tumoral, le stroma riche en cellules fusiformes avec des mitoses anormales.

Il ne faut pas se hâter de conclure à la bénignité devant la présence de nombreuses cellules géantes à type de « cellules à corps étrangers », si la coupe examinée intéresse une zone hémorragique ou infectée de la tumeur, mais étudier d'autres zones qui pourront se révéler parfaitement malignes.

JEAN BAUMANN.

COLONNA (P.-C.). — Ostéochondromatose du genou. (*Osteochondromatosis the knee joint*). *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. LIII, n° 5, novembre 1931, pp. 698 à 703, 11 figures.

Dans la couche fibreuse la plus externe de la membrane synoviale, on peut voir se former des nodules fibro-cartilagineux, parfois très nombreux, qui ont tendance à cheminer vers la cavité articulaire. Ils peuvent s'y libérer et constituer une variété de corps étrangers intra-articulaires, d'origine synoviale. Suivant les cas, ou bien on ne trouvera que des corps étrangers libres, ou bien on trouvera encore en outre des formations attachées à la synoviale, qui peut leur constituer un long pédicule, en se réfléchissant à leur surface.

A l'origine fibro-chondromateuse, les formations nodulaires deviennent ensuite ostéo-chondromateuses, ou se calcifient; elles peuvent conglomerer, augmenter de volume, même une fois libres dans l'articulation. Les coupes histologiques, rapprochées des radiographies, donnent de cette affection un aperçu très démonstratif, à la faveur de 4 cas originaux.

P. MICHON.

COLEY et SHARP. — **Tumeurs primitives du calcaneum.** (Primary tumors of the os calcis). — *The Amer. Journ. of Cancer*, t. XVI, n° 5, septembre 1932, p. 1053.

Les auteurs ont pu réunir 32 tumeurs primitives du calcaneum, intéressantes par leur rareté même.

En ce qui concerne leurs caractères anatomiques qu'ils ne détaillent pas dans cette étude surtout clinique, ils distinguent les sarcomes ostéogéniques (13 cas), les myélomes endothéliaux (10 cas), qui sont les plus malignes, et les tumeurs à cellules géantes (9 cas), souvent guéries par le curettage et les irradiations.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HERDING et KIMBALL. — **Myélome solitaire (Plasmocytome) du fémur.** Une observation. (Solitary myeloma [Plasmocytoma] of the femur. Report of a case). — *The Amer. Journ. of Cancer*, t. XVI, n° 5, septembre 1932, p. 1184.

Les myélomes solitaires sont beaucoup plus rares que les myélomes multiples. Ewald (1897) décrit le premier cas, et depuis lors il n'en existe que 9 observations dont les auteurs donnent le détail.

Dans leur observation personnelle, il s'agit d'un homme de soixante ans souffrant de la hanche gauche depuis plusieurs mois. Vu à l'occasion d'une fracture spontanée de la région sous-trochantérienne, il ne présente à cette date que des signes radiologiques de raréfaction osseuse. Il est revu six mois plus tard pour une deuxième fracture qui ne consolide pas. La raréfaction osseuse est intense, surtout marquée au-dessous du grand trochanter qui est élargi. Il n'existe aucun autre foyer osseux pathologique. Désarticulation de la hanche. Mort le lendemain de l'intervention.

Le fémur est entouré, au niveau du foyer de fracture, par une tumeur annulaire ayant détruit le périoste, en continuité avec une masse occupant la cavité médullaire centrale qui semble être le point de départ des lésions.

A l'examen histologique, tumeur pauvre en stroma, formée de cellules ovales à cytoplasme acidophile à petit noyau excentrique. A la périphérie; le muscle est envahi. Par la méthode de Perdrau, on colore un réticulum très riche parcourant les espaces inter-cellulaires. L'autopsie la plus soignée ne montre aucune autre lésion du squelette.

Dans tous les cas de myélome solitaire des membres, les fractures spontanées sont signalées.

P. GAUTHIER-VILLARS.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(103^e ANNÉE)

Séance du jeudi 6 juillet 1933.

Présidence de M. H. ROUVIÈRE

SOMMAIRE

I. — CORRESPONDANCE DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL..... 910

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie

KAUFMANN (R.). — Artères de la glande mammaire chez la femme.....	925	Les causes de la fissuration des organes.....	914
ORTS LLOCA (F.). — Quelques remarques à propos du développement des artères pulmonaires chez l'embryon humain.....	935	ROUVIÈRE (H.) et ORTS LLOCA (F.). — Sur la signification des intersections tendineuses et des tendons intermédiaires des muscles polygastriques.....	910

Anatomie pathologique

ALBOT (GUY). — Recherches expérimentales sur les lésions histologiques de l'ictère.....	934	LYONNET (P.) et MARTIN (R.-H.). — Un cas de fracture bilatérale trochantéro-diaphysaire du fémur.....	931
BRODIN (P.) et BOLGERT (M.). — Remarques à propos d'un cancer primitif latent du poulmon.....	947	LYONNET (P.) et MARTIN (R.-H.). — A propos d'un cas de fracture du bassin.....	932
CHIRAY (M.), ALBOT (GUY) et JAME (R.). — Ictère cholestatique pur par sténose vaterienne et dilatation kystique du cholédoque chez une fillette de sept ans.....	915	MIGET (A.) et GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.). — Rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale.....	946
CORNIL (L.) et MOSINGER (M.). — Les dysgénèses nerveuses dans les hypertrophies musculaires du pylore sténosantes.....	954	MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.), SICARD (A.) et HEPP (J.). — Séménome dans le cordon.....	944
FLANDIN, MOCQUOT, ESCALIER, ALBOT et BOUSSER. — Sarcome lymphoblastique primitif de l'estomac.....	920	PERVÈS (J.). — Rupture traumatique de la veine cave inférieure accompagnant une fracture du rachis.....	961
FRANÇOIS (E.) et ISIDOR (P.). — Modification de structure des parois vasculaires du myomètre en dehors de la grossesse.....	937	PERVÈS (J.) et PIROT. — Rupture traumatique de l'œsophage.....	956
HEITZ-BOYER, BENOÎT et PETIT. — A propos de l'incision lombocostale pour l'abord du rein : quelques considérations anatomiques sur la résection extra-péritonéale de la douzième côte.....	949	PERVÈS (J.) et PRADÉ. — Anévrisme spontanément guéri de l'artère colatérale externe du pouce.....	963
LE BERRE, PERVÈS et DUPAS. — Métastase osseuse cervicale d'un cancer rénal méconnu.....	964	RICHE (V.) et CABANAC (J.). — Hypertrophie des muscles demi-membraneux et jumeau interne simulant des kystes poplités.....	952
		TOUPET (R.), MARTIN (R.-H.) et VIALLE (P.). — Débris d'un fœtus extra-utérin inclus dans deux anses grèles. Résection intestinale. Guérison.....	940
		VIALLE (P.) et MARTIN (R.-H.). — Tumeur chéloïde du lobule de l'oreille après transfixion.....	943

III. — ÉLECTIONS..... 967

I. — CORRESPONDANCE DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

Mes chers collègues,

La correspondance comprend aujourd'hui douze lettres de candidats, dont les titres seront discutés tout à l'heure, au cours de l'assemblée réservée aux élections, et un certain nombre de communications des membres correspondants. Elle comporte encore de nombreuses adhésions au Congrès d'octobre....

Mais le Secrétaire général a, ce soir, un autre rôle à remplir auprès des membres de la Société Anatomique que de dépouiller devant eux leur courrier. Sa fonction ne lui confie-t-elle pas aussi le privilège de leur annoncer les événements les plus importants. Or, sur votre Société, vient de rejaillir la plus flatteuse des distinctions. Permettez-moi de vous en informer avec une simplicité que je veux excessive, pour ne pas outrepasser la modestie de mon rôle et surtout ne pas céder aux trop légitimes sentiments d'affection que je porte à un maître cher.

Tout à l'heure, l'Assemblée de la Faculté de Médecine de Paris, dans une élection triomphale, vient d'élever aux fonctions de Doyen, votre Président, M. le professeur Roussy. (*Applaudissements.*)

Je suis porteur encore d'une autre heureuse nouvelle. La bonne étoile qui, sans doute, luit sur la Société Anatomique, et que j'invoquais devant vous l'autre mois, vient de conduire votre Secrétaire, Paul Funck-Brentano, jusqu'au titre envié de chirurgien des Hôpitaux de Paris. (*Applaudissements.*)

II. — COMMUNICATIONS

**SUR LA SIGNIFICATION DES INTERSECTIONS TENDINEUSES
ET DES TENDONS INTERMÉDIAIRES DES MUSCLES POLYGASTRIQUES**

par

H. Rouvière et F. Orts Llorca.

Dans un travail récent (1), nous avons donné, de l'existence d'un tendon intermédiaire ou d'intersections tendineuses dans les muscles polygastriques, une explication basée sur des observations à la fois anatomiques et physiologiques.

Nous avons montré que, à l'exception du tendon intermédiaire du digastrique dont l'origine est toute particulière et que l'un de nous a

(1) ROUVIÈRE (H.) et ORTS LLORCA : « Les intersections tendineuses et les tendons intermédiaires des muscles polygastriques. Leur signification. » (*Boletín de la Universidad de Santiago de Compostella*, 1933 [Bulletin publié en hommage au Recteur de l'Université de Santiago, le professeur Cadarso].)

particulièrement étudiée (1), les tendons intermédiaires et les intersections tendineuses des muscles polygastriques (grand droit de l'abdomen, omo-hyoïdien, sterno-cléido-hyoïdien, sterno-thyroïdien, grand complexus, fléchisseur commun des doigts, demi-tendineux) provenaient de la transformation fibreuse de la zone intermédiaire à deux segments d'un même muscle, ayant une innervation différente.

Nous avons, en effet, constaté les faits suivants :

En excitant sur un chien le nerf qui anime l'un des segments moyens du muscle grand droit de l'abdomen, ce segment, séparé des segments voisins par des intersections complètes, se contracte; la contraction ainsi provoquée détermine une traction qui tire vers le segment contracté la partie du muscle placée en avant et en arrière de ce segment.

En excitant simultanément les deux nerfs qui animent deux segments de la partie moyenne du grand droit, séparés l'un de l'autre et des segments voisins par des intersections complètes, l'excitation provoque la contraction simultanée des deux segments qui exercent sur le reste du muscle une traction dirigée vers l'intersection tendineuse intermédiaire aux deux segments contractés. Cette intersection jouait ainsi le rôle d'insertion fixe, commune aux deux segments en contraction, qui tiraient chacun de leur côté le reste du muscle vers cette zone d'attache.

Ces expériences répétées à plusieurs reprises sur deux chiens ont toujours donné les mêmes résultats.

Nous avons déduit de ces observations les conclusions suivantes :

1° Chacun des segments du grand droit se contracte pour son propre compte et se contracte entièrement par l'excitation du nerf qui l'innerve.

2° Les intersections tendineuses servent de surfaces d'insertion aux fibres musculaires qui composent chaque segment.

3° La contraction déterminée par l'excitation de deux nerfs voisins s'étend à tout le segment innervé par chacun des deux nerfs ; mais il est évident qu'il doit exister entre les deux segments une zone intermédiaire neutre qui ne se contracte pas, mais qui est tirée en sens opposés par les éléments musculaires de deux segments voisins.

Ainsi cette zone, qui a perdu sa fonction contractile, modifie sa texture et se transforme en tissu fibreux. Elle présente alors une solidité et une résistance à la rupture adéquates à ses nouvelles fonctions qui sont analogues à celles d'un tendon.

4° De ce qui précède, il résulte encore que les intersections tendineuses ainsi constituées ne peuvent se former que si la limite entre deux segments d'un même muscle, ayant chacun une innervation particulière, est perpendiculaire à la direction des faisceaux musculaires.

Depuis la publication de ce travail, nous avons reconnu l'existence chez le chien d'une disposition qui peut être considérée comme constante, mais sous des aspects très variés, et qui, à un examen superficiel, paraît être en opposition avec l'explication que nous avons donnée de la présence des tendons intermédiaires et d'intersections tendineuses dans les muscles polygastriques.

Normalement, en effet, chez le chien, le segment postérieur du grand

(1) ROUVIÈRE (H.) : « Etude sur le développement phylogénique de certains muscles sus-hyoïdiens. (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 5, 1906, pp. 487-540.)

droit de l'abdomen reçoit deux nerfs parfaitement distincts, provenant de deux nerfs rachidiens différents. Si l'explication que nous avons donnée est exacte, le segment postérieur du grand droit devrait être divisé en deux par une intersection tendineuse située à la limite entre les deux territoires nerveux. Mais la dissection nous a montré que, de ces deux nerfs, le plus antérieur se ramifiait en totalité, ou à peu près en entier, dans la partie externe du segment, tandis que la partie interne du même segment était totalement, ou presque entièrement, innervée par le nerf le plus reculé.

Lorsque les deux territoires nerveux externe et interne sont nettement distincts sur toute la hauteur du segment postérieur du grand droit (cette disposition est assez fréquente), l'excitation du nerf le plus antérieur provoque la contraction de toute la partie externe du segment postérieur ;

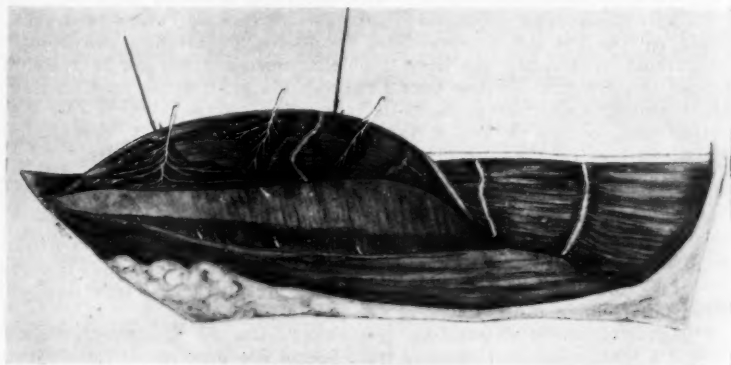


FIG. 1. — Absence d'intersection tendineuse au niveau du segment postérieur.

l'excitation du second détermine seulement la contraction de toute la partie interne de ce même segment.

Quelle que soit la variété de répartition des deux nerfs, que leurs territoires soient parallèles ou à peu près parallèles l'un à l'autre (fig. 1), ces deux territoires ont pour limite commune, sur toute leur étendue ou seulement sur la plus grande partie de leur étendue, une ligne à peu près parallèle à la direction des faisceaux musculaires. Or, nous avons dit plus haut qu'en raison même de son mode de formation, une intersection tendineuse est toujours perpendiculaire à la direction des faisceaux charnus. Une intersection tendineuse n'a donc pas lieu de se former entre les territoires nerveux du segment postérieur du muscle grand droit chez le chien. Ainsi, la disposition que nous venons de décrire et qui, avant la dissection des rameaux nerveux dans l'épaisseur du muscle, paraissait s'opposer à notre manière de voir, en est au contraire une éclatante confirmation.

Il est encore un détail sur lequel nous désirons attirer votre attention. Nous avons dit, dans notre précédent travail, que « lorsqu'une intersection

est incomplète, on constate que le nerf d'un segment envoie au segment voisin une ramification d'importance variable, par la partie de la zone intermédiaire aux deux segments, dans laquelle l'intersection tendineuse fait défaut ».

A cela, nous ajouterons que l'intersection manque sur les deux faces, ou seulement sur l'une des faces du muscle, suivant que le rameau nerveux se distribue à toute l'épaisseur ou seulement à une partie de l'épaisseur du muscle.

Voici le dessin d'une préparation qui est, sur ce point, parfaitement démonstrative (fig. 2).

On voit chez un chien un filet du nerf de l'avant-dernier segment du grand droit, se porter en arrière dans la partie profonde du muscle et

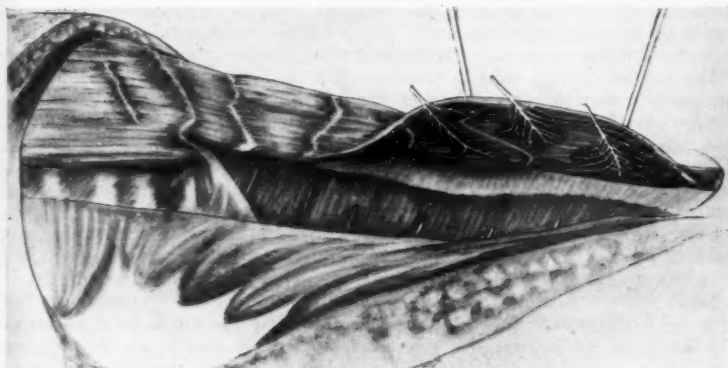


FIG. 2. — *Intersection tendineuse incomplète par suite de l'existence d'un filet nerveux.*

gagner ainsi la partie attenante du dernier segment. Ce filet nerveux est très fin et ses ramifications grêles se perdent dans les faisceaux charnus qui l'avoisinent et qui appartiennent seulement à la partie profonde du muscle. Aussi, l'intersection tendineuse qui fait défaut sur toute la largeur du territoire innervé par ce filet nerveux, manque seulement dans la partie profonde et sur une petite partie de la largeur du muscle.

Ce fait confirme une fois de plus et complète l'une des conclusions que nous avons formulées dans le travail déjà cité au sujet de l'absence totale ou partielle des intersections, à savoir que si, dans le muscle grand droit de l'abdomen, une intersection tendineuse fait partiellement défaut dans la largeur du muscle et sur toute ou partie de son épaisseur, cela tient à ce que le nerf de l'un des segments adjacents à l'intersection envoie, à l'autre segment, un rameau qui traverse forcément la région que devrait normalement occuper l'intersection tendineuse. En effet, comme la contraction du premier segment se propage nécessairement à toute la partie de l'autre segment innervée par le même nerf, la formation de toute intersection tendineuse est par suite impossible dans toute cette région.

LES CAUSES DE LA FISSURATION DES ORGANES

(Loi de fissuration)

par

H. Rouvière et G. Cordier.

Nous avons montré, à la dernière réunion de l'Association des Anatomistes (1), que la division de certains organes en lobes ou segments est soumise à un certain nombre de conditions qui peuvent être réunies sous forme de loi. Celle-ci, avons-nous dit, pourrait être appelée *loi de fissuration* et formulée de la manière suivante :

Les organes pleins sont normalement divisés partiellement ou en totalité en plusieurs lobes ou segments par des fissures plus ou moins profondes, lorsque ces organes sont normalement soumis en partie ou en totalité à des changements notables, rapides et irréguliers de forme et de volume ou de forme seulement, ou bien lorsqu'ils s'opposent à une paroi de forme fixe par une partie de leur étendue de forme et de volume constamment variables.

Cette règle s'applique aux poumons, au foie et à certains tendons : aux tendons des muscles fléchisseurs communs des doigts, de l'extenseur commun des doigts et tout particulièrement à celui de l'obturateur interne.

Nous ne reviendrons pas sur les faits que nous avons exposés au Congrès de Lisbonne et sur lesquels s'appuie cette loi de fissuration en ce qui concerne les fissures des poumons, du foie et du tendon de l'obturateur interne. Nous voulons seulement présenter à la Société quelques faits nouveaux que nous avons récemment observés, et qui mettent en évidence le bien-fondé de l'argumentation que nous avons développée en ce qui concerne les causes de la formation des fissures du foie chez certains animaux.

Voici d'abord deux préparations de l'abdomen faites sur des lapins dont les organes avaient été préalablement fixés *in situ* par une injection de formol.

L'une montre le foie d'un lapin qui a été sacrifié après être resté à jeun pendant deux jours. L'estomac est aplati. Le foie dessine une voussure dont la convexité antérieure est très accentuée. La distance comprise entre un plan tangent à la partie la plus antérieure du foie et un autre plan parallèle au premier et tangent à la partie la plus reculée du foie est de 6 cm. 5.

L'autre préparation a été faite sur un lapin qui venait de manger. Ici, le foie dessine également une voussure convexe en avant, mais la convexité est un peu moins accentuée que sur le premier lapin. Le foie a été soulevé à gauche et en avant par l'estomac, et ses lobes se sont rapprochés d'un même plan vertico-transversal, si bien que la distance qui sépare

(1) *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 28^e réunion, Lisbonne, 1933.

un plan vertico-transversal tangent au sommet de la voussure du foie, d'un autre plan orienté de la même manière et tangent au point le plus postérieur de l'organe, n'est que de 5 centimètres. Ceci n'a pu se produire que grâce au glissement des lobes les uns sur les autres.

« Mais, dira-t-on, ces différences tiennent peut-être à des variations individuelles. » Nous avons voulu répondre à cette objection en observant directement les modifications morphologiques que subit le foie pendant que l'estomac se remplit.

Sur un lapin sacrifié après un jeûne prolongé, couché sur le dos, nous avons incisé la paroi abdominale de manière à mettre en évidence le foie et le tube digestif, en laissant le diaphragme intact. Nous avons ensuite injecté de l'eau par l'œsophage thoracique et nous avons constaté qu'en se distendant, l'estomac refoulait les lobes du foie qui glissaient les uns sur les autres pour se prêter à l'augmentation de volume de l'estomac.

Les faits que nous venons d'exposer confirment donc l'opinion que nous avons soutenue au Congrès de Lisbonne en ce qui concerne la fissuration du foie, à savoir que, chez certains animaux dont le foie est multilobé, la fissuration est non seulement déterminée par les modifications morphologiques du foie, consécutives aux mouvements respiratoires, mais encore et surtout par les variations de volume considérables que présentent certains organes abdominaux, l'estomac en particulier, au cours de l'acte digestif.

ICTÈRE CHOLOSTATIQUE PUR PAR STÉNOSE VATÉRIENNE ET DILATATION KYSTIQUE DU CHOLÉDOQUE CHEZ UNE FILLETTE DE SEPT ANS

par

Maurice Chiray, Guy Albot et Raymond Jame.

Les dilatations kystiques du cholédoque sont rares et le diagnostic clinique en est rarement fait. Dans toutes les observations, les constatations sont en général d'une analogie remarquable : il s'agit toujours de dilatations kystiques du cholédoque s'accompagnant d'une obstruction fonctionnelle, mais non anatomique de la voie principale » qui est perméable dans son segment sous-ectasique; tous les auteurs sont d'accord sur la nature congénitale de ces « kystes » cholédociens, bien que les accidents révélateurs puissent survenir de nombreuses années après la naissance (Mathieu, Sénèque et Taillefer, Bradile).

L'observation que nous rapportons aujourd'hui s'oppose aux observations précédentes. Tout d'abord, elle montre la coexistence d'une dilatation kystique du cholédoque et d'une sténose complète de la portion vatrienne du cholédoque. Ensuite, l'évolution clinique, les constatations histologiques, éclairent le rôle de phénomènes inflammatoires duodéno-pancréatiques récents dans la genèse de cette sténose et de ce kyste dont la nature congénitale n'apparaît nullement comme certaine.

L'histoire clinique est fort longue et nous la résumerons ici (1) : on peut y distinguer trois phases successives :

Chez une fillette de sept ans apparaît un ictère franc, avec alternatives de décoloration et de recoloration des matières, sans douleurs, sans fièvre (décembre 1931). Le foie et la rate sont gros, durs, lisses, non douloureux. Un traitement antisyphilitique d'épreuve reste sans succès et fait éliminer le diagnostic de syphilis hépatique; l'absence de fragilité globulaire, celui d'ictère hémolytique. Deux épreuves de galactosurie provoquée, sensiblement normales, orientent le diagnostic vers un ictère cholestatique pur.

Puis (mai 1932), apparaissent de violentes douleurs abdominales qui se répètent à intervalles rapprochés. L'amaigrissement progresse rapidement.

Enfin (juin 1932), devient sensible une masse kystique sous-hépatique para-ombilicale, arrondie et volumineuse. Il semble impossible de ne pas établir un rapport, tout d'abord entre les douleurs et l'apparition de cette masse, ensuite entre celle-ci et l'ictère chronique purement mécanique observé. S'agit-il d'un kyste mésentérique, pancréatique ou hépatique, comprimant les voies biliaires ? De toute façon, devant l'intensité des crises douloureuses et la gravité de l'état général, on décide son hospitalisation en vue d'une intervention chirurgicale.

Compte rendu opératoire (docteur Capette : le 12 juillet 1932). — A l'incision de la paroi, on tombe sur une poche d'aspect kystique, volumineuse, qui adhère à tous les organes environnants (foie-duodénum-pancréas). On l'incise avec l'idée de la marsupialiser; il s'écoule un liquide verdâtre, épais, dont l'analyse montrera la nature biliaire. Le soir de l'intervention, une hémorragie abondante se déclare et, malgré une transfusion sanguine de 400 centimètres cubes, l'enfant meurt dans la soirée.

AUTOPSIE. — Le kyste adhère au foie vers le hile duquel il envoie un prolongement, au duodénum qui le contourne et qui lui est solidement fixé et au pancréas derrière lequel il semble disparaître. Par ailleurs, il est entouré de quelques adhérences, peu importantes et que l'on rompt facilement.

Le kyste paraît occuper le bord libre du petit épiploon. L'arrière-cavité des épiploons est libre et la poche kystique n'y envoie aucun prolongement; elle n'adhère nullement en profondeur.

L'exploration de la poche montre un prolongement supérieur vers le hile hépatique; la plus grande partie de la poche se trouve à la face postérieure de la tête pancréatique qui paraît amincie. On ne trouve ni le cholédoque, ni son abouchement dans le duodénum dont l'examen soigneux ne permet de découvrir aucun orifice. On cherche alors son extrémité supérieure : la vésicule est petite, rétractée, blanchâtre et contient une masse noirâtre, gélatineuse qu'on extrait; on dissèque, à partir de son col, le cystique qui s'abouche dans le prolongement hépatique du kyste; une injection d'éosine, pratiquée aussitôt dans le cystique, nous en donne la preuve formelle, toute la substance colorée se retrouvant à l'intérieur du kyste. *Il semble donc que ce kyste soit une énorme dilatation du canal cholédoque, ce que d'ailleurs laissait prévoir l'analyse de son contenu* (fig. 1).

Rein, surrénale, cœur et poumons normaux. Rate volumineuse (130 grammes). Foie vert, dur et volumineux.

L'analyse du contenu du kyste montre sa nature biliaire : Pigments biliaires : 30 unités ou 150 milligrammes au litre. Acides biliaires : 0 gr. 65 au litre. Cholestérine : néant. Quelques polynucléaires et quelques globules rouges. Pas de microbes.

(1) L'observation complète sera rapportée ailleurs.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° La paroi du kyste cholédocien est constituée par du tissu conjonctif dense, très richement vascularisé. On ne distingue pas d'épithélium de revêtement. La vésicule a une structure normale : son épithélium est légèrement atrophié.

2° Sur une large surface, le kyste était accolé au duodénum et au



FIG. 1. — Aspect et rapports macroscopiques du kyste cholédocien avec le foie, la vésicule et le duodéno-pancréas.

pancréas. Divers prélèvements étagés ont été pratiqués, afin d'étudier les rapports entre ces 3 organes.

L'adhérence entre le kyste et le duodéno-pancréas se fait par un tissu conjonctif lâche, légèrement congestionné, pauvre en cellules inflammatoires. Le péritoine avoisinant présente le minimum de modifications réactionnelles.

L'étude du duodénum et du pancréas nous a révélé des modifica-

tions intéressantes à souligner : l'existence d'importantes inclusions pancréatiques jusque dans la sous-muqueuse duodénale, et une duodéno-pancréatite chronique diffuse très accentuée. Nous étudierons successivement ces deux faits qui, en réalité, sont conjugués pour créer une lésion très particulière.

L'existence d'inclusions pancréatiques intraduodénales ressort de



FIG. 2. — Lésions inflammatoires chroniques du duodénum et du pancréas et inclusions pancréatiques sous-muqueuses.

l'étude de nombreuses coupes étagées. Sur certaines coupes, on voit du tissu pancréatique s'interposer entre la paroi du kyste et la musculature duodénale; sur d'autres, les lobules pancréatiques pénètrent à l'intérieur même de la musculature dont ils dissocient les faisceaux. Enfin, sur d'autres coupes qui correspondent peut-être à la région de l'ampoule de Vater, on voit d'abondants lobules pancréatiques et des canaux excréteurs s'avancer à travers les faisceaux de la musculature et venir s'étaler sous la muqueuse duodénale.

pan-
pan-
ent
très

de

Les tissus duodénal et pancréatique sont atteints uniformément de lésions inflammatoires chroniques considérables. La muqueuse duodénale est infiltrée de cellules mononucléaires; mais, surtout, on remarque la pauvreté de la sous-muqueuse en glandes de Brünner, qui sont remplacées par un tissu scléreux dense. La musculuse est infiltrée de faisceaux collagènes et de mononucléaires. Tous les lobules pancréatiques sont sillonnés de travées scléreuses denses qui dissocient les glandes et les canaux et les compriment.

3° Le foie est atteint d'une cirrhose extra-lobulaire marquée avec nombreux pseudo-canalicules biliaires; les régions centro-lobulaires présentent des lésions de stase biliaire accentuées.

4° La rate est congestionnée et en réaction endothéliale hyperplasique légère.

Il s'agissait donc d'une sténose complète de la portion vatricienne du cholédoque avec dilatation kystique de la voie biliaire principale, ayant entraîné un ictère purement mécanique.

En ce qui concerne le diagnostic clinique, celui-ci n'a pas été posé d'une façon absolue avant l'intervention et diverses hypothèses avaient été discutées. Néanmoins, la nature « purement cholostatique » de l'ictère observé avait pu être affirmée. A ce point de vue, il y a lieu de souligner, dans des cas semblables, l'intérêt de la galactosurie provoquée. Nous l'avons pratiquée selon la technique de MM. Noël Fiessinger, F. Thiébaud et J. Dieryck, en faisant ingérer à la petite malade une quantité de galactose proportionnelle à son poids (c'est-à-dire 13 grammes, les 40 grammes habituels étant calculés pour un adulte de 60 kilos), et en tenant compte des concentrations urinaires fractionnées du galactose. Cette épreuve, aussi bien au début qu'à la fin de l'évolution morbide, donnait une formule typique d'ictère purement mécanique par stase biliaire, et dont voici les chiffres :

Première épreuve (28 avril 1932) :

	Vol. (cc.)	Conc. ‰	Gr.
1°	40	3,7	0,148
2°	50	2,47	0,124
3°	202	2,07	0,417
4°	350	1,44	0,473
	642	1,79	1,162

Deuxième épreuve (24 juin 1932) :

	Vol. (cc.)	Conc. ‰	Gr.
1°	37	4,83	0,160
2°	20	3,45	0,069
3°	55	4,95	0,272
4°	325	1,34	0,435
	437	2,14	0,936

Elle s'est révélée ainsi le plus fidèle et le plus sûr parmi les moyens d'examen que nous avons mis en œuvre : elle a permis d'éliminer formellement toute hépatite diffuse soit isolée, soit associée à la stase biliaire.

Il est bien certain que si, sur la foi de ses indications, nous avons pu, dès le début, convaincre les parents de la petite malade de la nécessité d'une intervention chirurgicale, celle-ci, pratiquée au début de l'évolution morbide, aurait peut-être permis, sinon de lever l'obstacle mécanique que nous soupçonnions, du moins de rétablir le flux biliaire et de sauver la malade.

Plusieurs particularités anatomiques méritent d'être signalées, qui opposent notre cas à la majorité des observations antérieures. Tout d'abord, il n'existe aucune communication entre le kyste et le duodénum. Ensuite, on note l'existence d'inclusions pancréatiques dans le duodénum et de lésions inflammatoires chroniques intenses de ces deux organes.

Malgré tout ce qui a été dit de la latence des kystes congénitaux des voies biliaires, il nous semble difficile d'admettre qu'il s'agit ici d'une dilatation congénitale du cholédoque ne se révélant cliniquement qu'à la septième année. Il est possible qu'il ait existé une malformation latente qui a pu favoriser le développement du kyste et de l'ictère, mais non pas à elle seule le provoquer : une aplasie pariétale hypothétique du cholédoque et des inclusions pancréatiques intra-duodénales, d'observation non exceptionnelle d'ailleurs. Il n'en reste pas moins que l'ictère mécanique ne s'accompagna pas dès le début d'une stase biliaire totale, que le développement du kyste se fit tardivement, coïncidant avec des crises douloureuses violentes. Il semble raisonnable d'établir un lien entre ces caractères cliniques, l'impossibilité dans laquelle nous nous sommes trouvés de franchir le pylore avec le tube d'Einhorn, et l'existence de lésions anatomiques de duodéno-pancréatite qui sont très vraisemblablement venues conditionner la sténose vatricenne, la dilatation kystique du cholédoque et l'ictère cholostatique. Ceux-ci apparaissent ainsi comme plus vraisemblablement acquis que congénitaux.

SARCOME LYMPHOBLASTIQUE PRIMITIF DE L'ESTOMAC

par

Flandin, Mocquot, Escalier, Albot et Bousser.

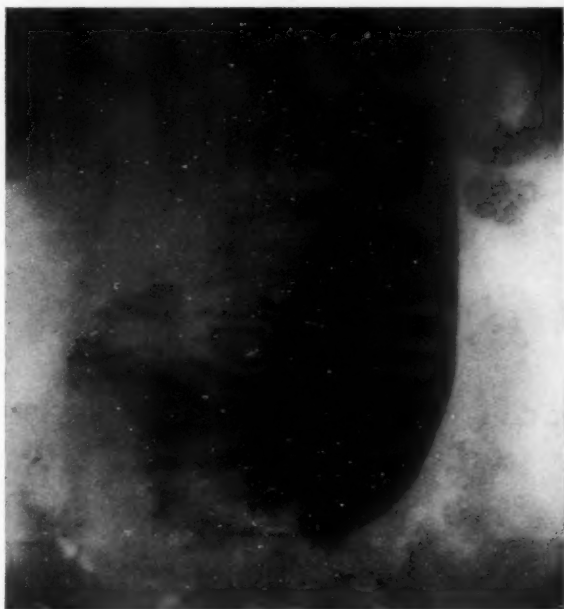
Ce sont surtout les techniques radiologiques modernes qui ont permis de mieux connaître les tumeurs sarcomateuses de l'estomac et de les différencier des épithéliomas. L'aspect radiologique de ces tumeurs étant directement conditionné par leurs caractères morphologiques, ceux-ci forment la base même de leur diagnostic et prennent de ce fait une importance inaccoutumée. On en pourra juger par l'observation que voici :

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans qui, depuis quatre mois, présente des douleurs épigastriques sourdes, quotidiennes, sans vomissements, avec méléna. En trois mois, la malade a maigri de 10 kilos.

Dans la région épigastrique, on sent une masse dure, de consistance régulière, à grosses bosselures, du volume d'un poing, bien limitée, peu dou-

Etude du chimisme gastrique par l'épreuve à l'histamine :

Avant l'histamine :	acidité totale.....	0,73 $\frac{g}{100}$
	acidité chlorhydrique.....	0 —
Après l'histamine		
(moyenne) :	acidité totale.....	2,84 —
	acidité chlorhydrique.....	1,97 —



Lymphoblastome intra-mural de l'antré prépylorique : image lacunaire de la grande courbure, irrégularité de la petite et de la grande courbure.

Gastrectomie (docteur Mocquot). — On découvre, dans la région prépylorique, une tuméfaction volumineuse, allongée, recouverte de péritoine sain. Pas de ganglions sur la petite courbure, mais de volumineux ganglions au-dessous et en arrière du pylore. Section de l'estomac à peu près à sa partie moyenne, à bonne distance de la masse. Le bloc inférieur est rabattu en dehors. On dissèque les

ganglions de la gouttière duodéno-pancréatique (4 à 5 ganglions du volume d'une cerise). Puis on coupe sur la première portion du duodénum (Finsterer).

Evolution. — La malade est actuellement en bonne santé apparente.

Examens anatomiques. — La pièce opératoire (fig. 2) est occupée presque entièrement par la tumeur. Son aspect macroscopique permet d'éliminer d'emblée le



FIG. 2. — Pièce opératoire ouverte le long de la grande courbure.

Quelques plis de la muqueuse gastrique ne persistent plus que dans la région pylorique (à gauche) et dans la portion moyenne de la grande courbure (en haut et à droite). Toute la pièce est occupée par les bosselures tumorales et par une ulcération térébrante (au centre) dans la région de la petite courbure.

diagnostic d'épithélioma. L'estomac a été ouvert par la grande courbure. On n'observe plus que quelques rares plis de la muqueuse gastrique au niveau du pylore et de la grande courbure. Tout le reste de la paroi gastrique est occupé par des bosselures saillantes et lisses, et par une ulcération.

Les bosselures font saillie sur le plan de la muqueuse gastrique ; elles soulèvent celle-ci, en effacent les plis sans l'envahir ; ce revêtement muqueux, qui les

tapisse, leur donne un aspect propre et lisse; la couleur en est blanche et tranche sur le rose de la muqueuse normale. La palpation révèle la consistance de ces masses qui est ferme sans donner d'impression ligneuse.

L'ulcération mord sur les masses saillantes; elle creuse profondément la surface tuméfiée de l'estomac; à son niveau, toute muqueuse a disparu; le fond est anfractueux et constitué de débris nécrotiques grisâtres.

Examen histologique des fragments prélevés. — Les fragments gastriques (fig. 3) montrent une infiltration considérable de cellules rondes, ne reposant par places sur aucune trame conjonctive. Il s'agit de cellules lymphoblastiques, isolées les unes des autres, aux noyaux plus volumineux et plus clairs, au protoplasma plus abondant que ceux des lymphocytes adultes; elles présentent de nombreuses atypies et monstruosités nucléaires.

Au niveau des bosselures de la paroi gastrique, cette infiltration de cellules tumorales est exactement limitée à la région sous-muqueuse qui prend alors une étendue considérable; elle s'arrête vers l'extérieur à la tunique musculaire, vers l'intérieur à la musculaire muqueuse; la muqueuse est indemne de propagation sarcomateuse.

En bordure des régions ulcérées, à l'inverse, on voit les cellules tumorales envahir insensiblement la musculaire muqueuse, puis la muqueuse elle-même, dont les glandes ne persistent plus qu'à l'état de vestiges épars. L'ulcération elle-même est taillée à pic dans le tissu tumoral et sa paroi montre, sur une faible épaisseur, des modifications de nécrose fibrinoïde avec polynucléose locale.

Un ganglion prélevé montre les mêmes cellules tumorales du type lymphoblastique.

Il s'agit donc d'un lymphosarcome lymphoblastique primitif développé dans la région sous-muqueuse de l'estomac et ayant secondairement envahi et ulcéré la muqueuse. Cette observation de lymphoblastome de l'estomac vient donc s'ajouter à la liste, d'ailleurs courte, des tumeurs intra-murales lymphoïdes de l'estomac.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie clinique et radiologique et sur les éléments de diagnostic qui seront développés ailleurs. Dans un mémoire important (1), MM. Kadrnka et Sierro pensent que « le diagnostic différentiel de ces tumeurs pendant la vie, en dehors de l'examen biopsique, reste encore, dans la règle, un problème insoluble ». Notre malade, cependant, présentait un ensemble de signes d'ailleurs classiques, qui nous empêchèrent d'accepter sans réserve le diagnostic d'épithélioma gastrique : signalons le contraste remarquable entre, d'un côté, le volume considérable de l'infiltration radiologique et clinique des parois gastriques, et, de l'autre, la mobilité extrême de la tuméfaction, l'intégrité relative de l'état général et, enfin, l'intégrité du péristaltisme gastrique et du fonctionnement pylorique. En outre, le chimisme gastrique normal, à une période relativement avancée de l'évolution, venait encore étayer l'hypothèse d'une tumeur intra-murale, non épithéliomateuse, de l'estomac.

L'étude anatomique de ce cas n'est pas moins intéressante. Elle permet de comprendre l'image radiologique si particulière qu'il nous a été donné d'observer. S'il avait pu rester un doute jusqu'à l'ouverture de la pièce opératoire, la vue et la palpation de celle-ci aurait pu d'emblée confirmer le diagnostic de tumeur intra-murale probablement sarcomateuse. Parlant

(1) KADRKA (S.) et SIERRO (A.) : « Le sarcome primitif de l'estomac. Diagnostic clinique et radiologique. » (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, t. XXIII, n° 1, janvier 1933.)

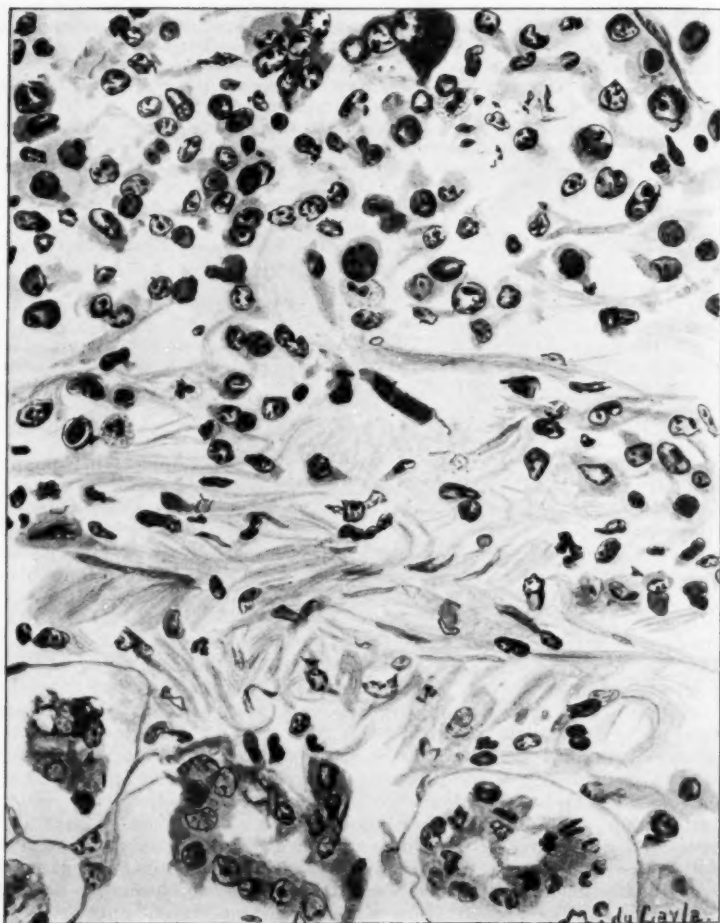


FIG. 3. — *Aspect histologique.*

Le sarcome lymphoblastique est strictement sous-muqueux (en haut); il s'arrête sous la musculaire muqueuse (au milieu) qui le sépare ici de la portion profonde de la muqueuse (en bas).

de la gastroscopie, MM. Kadrnka et Sierro disent qu'« étant donné que l'aspect macroscopique de l'intérieur de l'estomac ne permet pas le plus souvent de différencier le cancer (épithélioma) du sarcome, il est dou-

teux que cet examen nouveau puisse apporter un élément prépondérant au diagnostic différentiel ». Cette appréciation nous semble par trop pessimiste. En ce qui concerne l'aspect morphologique de ces tumeurs, les ulcérations peuvent, jusqu'à un certain point, simuler l'épithélioma; mais, à côté d'elles, l'infiltration pariétale, sous-muqueuse, qui soulève et tuméfie la paroi, est si différente de celle que peut réaliser un épithélioma qu'il ne nous semble pas que les deux lésions puissent être confondues. Tout au plus pourrait-on discuter le diagnostic entre le lymphosarcome et la limite plastique dont la consistance est d'ailleurs très différente.

ARTÈRES DE LA GLANDE MAMMAIRE CHEZ LA FEMME

par

Robert Kaufmann (1).

Les radiographies qui suivent ont été faites après injections opaques dans les artères des parois thoraciques.

J'ai utilisé ce moyen pour démontrer certains points d'anatomie qui m'ont semblé mal connus ou faussement décrits.

Ces points sont les suivants :

- 1° Rôle des intercostales aortiques dans l'irrigation du sein.
- 2° Artères nourricières de la région mammaire.
- 3° Différence entre les artères cutanées de la région et l'artère de la glande mammaire.
- 4° Trajet et rapport des artères de la glande.

1° Rôle des intercostales aortiques dans l'irrigation du sein : injection dans l'aorte thoracique liée en aval de la sous-clavière gauche.

Les 3 premières intercostales (qui dérivent de la sous-clavière) ne sont pas injectées.

Les intercostales directement aortiques sont injectées jusqu'au bout et l'on voit bien *qu'elles ne donnent rien* à la région du sein.

Les branches perforantes décrites par certains auteurs sont un mythe.

L'espace rétroglandulaire est clivable dans tous les sens, et cela sans restriction.

2° Les branches cutanées de l'axillaire irriguent la peau en dehors du mamelon (cerclé d'un repère) et non la glande.

2° *bis* L'artère nourricière de la glande est une branche de la mammaire interne, née dans le deuxième espace intercostal. Une branche plus petite vient du troisième espace. Elles vont jusqu'au mamelon. On voit encore, sur la figure 3, la fin des intercostales aortiques, mais non les branches cutanées de l'axillaire.

Les 2 branches qui irriguent la glande s'anastomosent dans la région du mamelon.

(1) Je remercie MM. Hovelacque et Funck-Brentano de leur accueil à l'Ecole de Médecine et à l'Amphithéâtre des Hôpitaux ; — également, M^{me} Kaufmann et mon ami, M. Roger Valençon, qui ont radiographié les pièces.

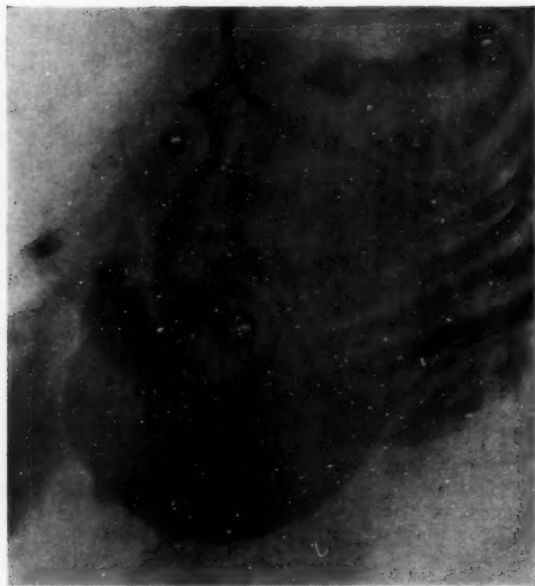


FIG. 1. — Quatre intercostales aortiques injectées jusqu'au bout, à grande pression, avec un liquide très fluide (pose excessive), ne donnent rien à la glande.



FIG. 2. — *Les branches cutanées de l'axillaire.*

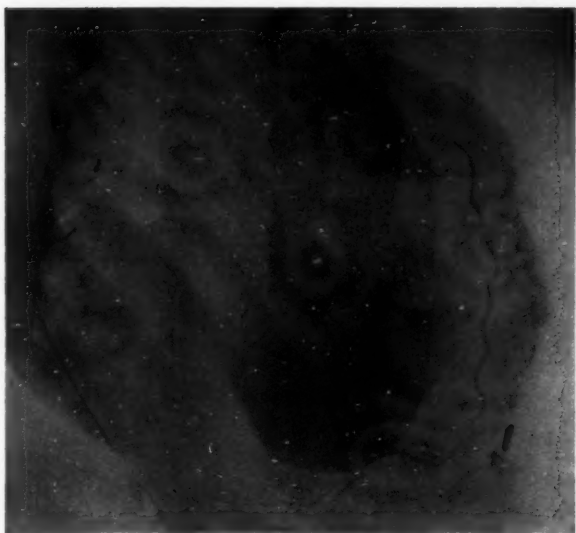


FIG. 3. — *Intercostales aortiques et branches de la mammaire interne.*
Les intercostales aortiques ne donnent rien.



FIG. 4. — *Traction du sein en dehors.*
Les intercostales mammaires, 3, 4 et 5, ne viennent pas à la mamelle.

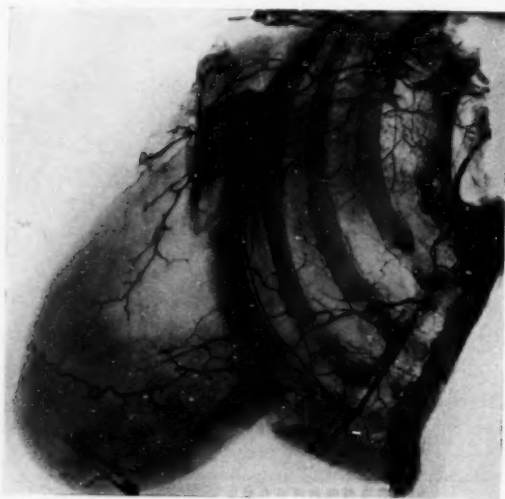


FIG. 5. — *Disposition générale des artères du sein.*



FIG. 6. — *Les deux branches venues de la mammaire interne. Elles sont préglандаires et sous-cutanées et s'anastomosent.*

Sur la figure 4, on voit une main qui a saisi le sein et le tire pour dissocier les branches glandulaires des branches intercostales de la mammaire.

Ce sont là toutes les artères de la glande mammaire, et il n'y en a point d'autre.

Voici la disposition générale des artères du sein :

Sur la préparation de la figure 5, il n'existe qu'une artère glandulaire allant jusqu'au mamelon (repéré par une épingle), — et c'est un bon exemple de la distribution artérielle : glande irriguée par la mammaire

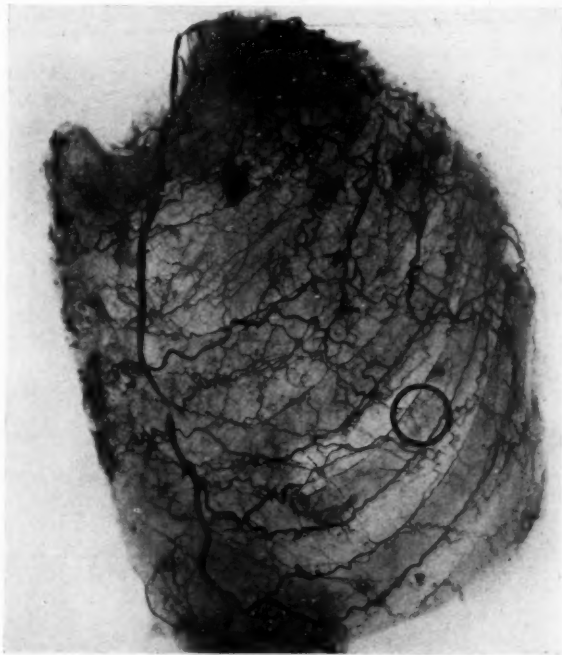


FIG. 7. — Importance relative du réseau intercostal profond et du réseau des parties molles.

dont les branches atteignent sa portion interne, — peau externe du sein irriguée par les branches cutanées de l'axillaire.

En tous cas, les artères qui nourrissent la glande sont superficielles et cutanées. Elles abordent la glande par sa face antérieure et dans le quadrant supéro-interne.

Sur la figure 6, on voit la petite branche du troisième espace. La photographie semble la montrer profonde. En réalité, en tournant la pièce, on aurait pu la voir aussi superficielle que l'artère principale.

Les figures 7 et 8 montrent l'importance relative de 2 réseaux superposés : l'un, intercostal profond, parallèle aux côtes ; l'autre, réseau des parties molles et qu'on peut décrire schématiquement ainsi :

Système des perforantes musculaires (des intercostales mammaires) ;

Système de la glande (par 2 branches de la mammaire interne) ;

Système de la peau (branches cutanées de l'axillaire).

En 7, la superposition des 2 réseaux.

En 8 : à droite, le réseau intercostal ; à gauche, les systèmes des parties molles. On reconnaît l'importance et le nombre des artères dans les parties molles.

L'on peut, en conclusion, affirmer les propositions qui suivent :

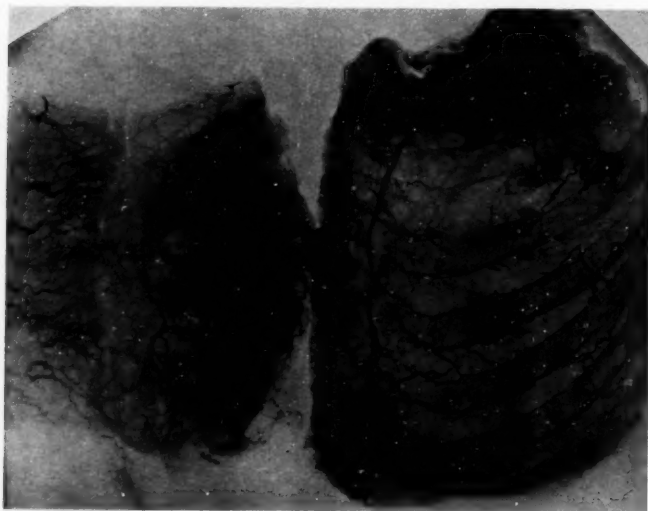


FIG. 8. — Remarquer l'importance des artères des parties molles.

1° L'irrigation artérielle de la région mammaire est très développée dans les plans anatomiques superficiels.

2° 3 types d'artères y contribuent :

- a) Les cutanées de l'axillaire pour la portion externe de la région ;
- b) Deux artères glandulaires, nées de la mammaire interne, qui, après un trajet superficiel, irriguent uniquement la glande mammaire ;
- c) Des perforantes venues des intercostales mammaires et qui assurent aux muscles pectoraux un important débit.

D'autre part :

1° Une résection de parenchyme glandulaire ne doit porter que sur le pôle externe de la glande.

2° La voie d'abord des collections ou des tumeurs bénignes de la glande reste, anatomiquement parlant, le décollement postérieur après incision sous-mammaire.

DISCUSSION. — *M. Rouvière.* — D'après les radiographies de *M. Kaufmann*, la partie interne de la glande mammaire est irriguée par des branches de la mammaire interne. La partie externe de la région mammaire est parcourue superficiellement par des branches de l'axillaire, mais les radiographies ne montrent aucune ramification artérielle dans la profondeur, c'est-à-dire dans l'épaisseur même de la partie externe de la glande.

Je ne crois pas qu'on puisse déduire de pareilles préparations que la vascularisation de la glande mammaire est assurée par l'artère mammaire interne et que l'axillaire ne donne rien à cette glande.

D'ordinaire, les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux sanguins d'un organe suivent à peu près le même trajet. Comme les lymphatiques de la glande mammaire sont tributaires des ganglions axillaires et des ganglions mammaires internes, il serait bien étonnant que sa vascularisation artérielle ne fût pas assurée en partie par des branches de l'artère axillaire.

UN CAS DE FRACTURE BILATÉRALE TROCHANTÉRO-DIAPHYSAIRE DU FÉMUR

par

Pierre Lyonnet et René-Henri Martin.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les clichés radiographiques d'une fracture bilatérale trochantéro-diaphysaire du fémur, observée à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître, *M. le professeur Grégoire* :



Fracture bilatérale trochantéro-diaphysaire du fémur.

Il s'agissait d'un homme âgé de trente ans, tombé d'un échafaudage, d'une hauteur de huit mètres. Il fut amené d'urgence à l'hôpital au mois de janvier 1933, présentant une impotence complète des deux membres inférieurs. L'examen clinique révéla d'emblée qu'il s'agissait d'une fracture atteignant les deux fémurs presque au même niveau.

Un cliché radiographique montra, en effet, une fracture bilatérale du fémur. Des deux côtés, la fracture est trochantéro-diaphysaire ; mais alors qu'à droite, il n'existe qu'un déplacement minime, à gauche, le fragment diaphysaire, attiré par le muscle psoas-iliaque, s'est largement déplacé en haut et en dedans.

Cette fracture fut traitée par l'extension continue dans le lit de Rouvillois. Des deux côtés, la fracture consolida en quatre-vingt-dix jours environ. Dès le début du quatrième mois, le blessé commença à marcher, s'aidant de deux cannes. Trois semaines après il quittait le service dans un état fonctionnel relativement satisfaisant.

Cette fracture nous a paru intéressante : d'une part, en raison de sa bilatéralité ; d'autre part, en raison de la rapidité de sa consolidation par des moyens orthopédiques très simples, malgré l'étendue des dégâts osseux.

A PROPOS D'UN CAS DE FRACTURE DU BASSIN

par

Pierre Lyonnet et René-Henri Martin.

Nous avons observé dans le service de notre maître, M. le professeur Grégoire, un cas de fracture partielle du bassin qu'il nous a paru intéressant de vous communiquer. Voici, résumée, l'observation dont il s'agit :

Un homme âgé de vingt-six ans est renversé par une voiture automobile, le 30 décembre 1932, et amené d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine. La roue avant gauche du véhicule est passée transversalement sur la région du bassin. A l'examen : impotence fonctionnelle complète de la hanche gauche, — apparition rapide d'une large ecchymose qui occupe les téguments de la partie haute du triangle de Scarpa, du pli inguinal, de la racine de la verge, de la bourse gauche. La pression sur le grand trochanter réveille une douleur vive, aussi bien que la pression simultanée, sur les deux crêtes iliaques. Tous les mouvements actifs de la cuisse gauche sont impossibles.

Devant de tels symptômes, nous avons porté le diagnostic de fracture du bassin intéressant peut-être le cotyle. Une radiographie du bassin a montré, en effet, l'existence d'un trait de fracture rarement observé. Sur le cliché, on voit le trait se détacher de la crête iliaque gauche à l'union des 3/4 antérieurs, avec le 1/4 postérieur. Il descend presque verticalement et intéresse dans sa hauteur la totalité de l'aile iliaque gauche. Il passe à 2 centimètres environ du bord antérieur de la grande échancrure sciatique. Puis le trait aborde le sourcil cotyloïdien et intéresse le fond du cotyle où il se perd.

Cette fracture fut traitée par l'immobilisation au lit et l'extension continue. La rapidité de la guérison fut surprenante. Le trentième jour, une radiographie pratiquée laissait à peine deviner le long trait de fracture primitif. L'extension continue fut supprimée le trente-troisième jour. Dès le trente-cinquième jour,

sans notre autorisation, le blessé se levait et, cinq jours après, il quittait le service, marchant normalement et ne présentant aucun trouble articulaire.

Cette fracture, qui nous avait paru sérieuse, avait consolidé parfaitement en quarante jours.

Une telle lésion osseuse du bassin nous a semblé intéressante à plusieurs points de vue :

1° Elle n'intéresse pas un des points faibles du bassin (région pubo-obturatrice, région sacro-iliaque), bien mis en évidence par Messerer. Le trait coupe, au contraire, la partie moyenne de l'os coxal, c'est-à-dire une des pièces les plus résistantes de la ceinture pelvienne.

2° Elle est due à une pression



FIG. 1.
Radiographie du bassin.

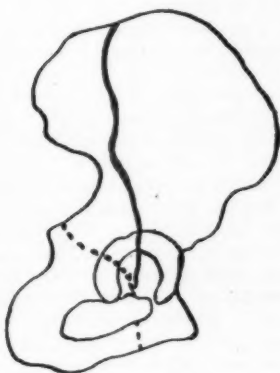


FIG. 2.
*En pointillé : le trait de la fracture de Walther.
En trait plein : le trait de la fracture de notre observation personnelle.*

sagittale exercée d'avant en arrière ; or, un tel mécanisme produit classiquement une fracture du type

Voillemier : fracture du pubis associée à une fracture du sacrum.

3° Elle intéresse à la fois l'aile iliaque et le cotyle, et elle ne rentre dans aucun cadre des différentes fractures du bassin. Dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons trouvé aucune fracture dont le siège et la direction du trait se superposent à notre cas. Il semble cependant que celui-ci puisse être rapproché de la fracture de Walther. En effet, le trait classique de celle-ci commence au niveau de la base de l'ischion, traverse le cotyle, pouvant irradier accessoirement sur la branche ischio-pubienne. Cette fracture est très rare, elle n'a guère été réalisée qu'expérimentalement et Walther lui-même n'en a observé qu'un

seul cas, sans oser d'ailleurs en affirmer le diagnostic d'une façon absolue. Mais alors que la fracture de Walther part de l'ischion pour aboutir au cotyle, dans notre cas, le trait part de la crête iliaque, intéresse la totalité de l'iléon pour se perdre dans le fond de la cavité cotyloïde. En somme, la fracture que nous avons eu l'occasion d'observer est à l'iléon ce que la fracture de Walther est à l'ischion.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE L'ICTÈRE

par

Guy Albot.

La pathogénie de l'ictère hépatolytique est, on le sait, un des points les plus obscurs de la pathologie hépatique. Le problème, d'ordre très général, envisagé par tant d'auteurs à la suite de Noël Fiessinger et d'Eppinger, n'est pas encore résolu que, déjà, la discussion reprend sur un point infiniment plus particulier : l'existence même de lésions anatomo-pathologiques particulières à l'ictère.

Y a-t-il une lésion de l'ictère ? se demande Marcel Garnier. Pour cet auteur, il n'y en a pas : l'ictère, résultat d'une déviation purement fonctionnelle de la sécrétion biliaire externe, peut exister sans lésions apparentes du foie ; il peut coexister avec des lésions hépatiques « qui n'ont rien de spécial que de survenir chez un ictérique ».

A l'inverse, Dumont pense que certaines lésions d'hépatite parcellaires sont imputables à la bile. « Sous l'influence d'un agent microbien ou toxique, la sécrétion hépatique serait activée au niveau du lobule hépatique (hyperhépatie), et ces lésions, comparables à la cystostéatonécrose pancréatique, ne seraient pas la cause de l'ictère, mais leur conséquence.

L'étude de nombreuses préparations expérimentales et pathologiques nous a convaincu de l'existence de lésions histologiques très particulières coexistant toujours avec un ictère intense et prolongé (état granuleux du chondriome, mitochondriolyse sans pycnose nucléaire, fissure canaliculo-interstitielle, réticulose fibrillaire diffuse, etc.), et nous avons été frappés par le fait que ces modifications morphologiques existent, quels que soient la cause et le mécanisme de l'ictère, aussi bien dans les ictères cholostatiques que dans les ictères hépatolytiques. Aussi, sans aller jusqu'à subordonner l'hépatite à l'action locale de la bile et à l'hyperhépatie, nous nous sommes demandé si certaines lésions ne pouvaient pas être rattachées à l'action de la bile sur un parenchyme hépatique atteint ou non d'hépatite diffuse.

Pour vérifier ce fait, nous avons comparé les lésions obtenues chez le lapin par l'intoxication au tétrachloréthane isolée, par les injections d'hémoglobine isolées et par l'action combinée des injections d'hémoglobine et des inhalations de tétrachloréthane.

Alors que les injections d'hémoglobine, même longtemps prolongées, ne produisent que de légères modifications physiologiques, alors que le tétrachloréthane détermine des altérations hépatiques lentes, progres-

sives et longtemps compatibles avec la vie, la combinaison de ces deux traitements produit rapidement et d'une façon sûre des lésions dégénératives très intenses, accompagnées de cholurie et d'urobilinurie. Il semble donc que nous ayons obtenu une activation de la toxicité du tétrachloréthane par le surmenage bilirubigénique des cellules hépatiques. Peut-être l'antagonisme signalé par Forsgreen entre la fonction biliaire et la fonction glycogénique du foie en est-il la cause ?

Les lésions obtenues ainsi ont un véritable « air de famille » avec les lésions observées chez l'homme en cas d'ictère intense et prolongé.

Les nécroses cellulaires rappellent à s'y méprendre soit les lésions centrolobulaires des ictères graves et des ictères bénins signalées ici même par Schrumphf, soit les nécroses « en réseau » des ictères cholestatiques.

Les capillules biliaires sont dilatés.

Le chondriome a, d'une façon constante et généralisée, l'aspect granuleux que l'on peut observer soit dans la spirochétose ictérigène (Garnier et Reilly), soit dans la maladie de Hanot (Fiessinger, Thiébaud et Albot), soit dans l'ictère cholestatique pur (Fiessinger, Albot et Dieryck). On observe aussi avec une particulière fréquence la mitochondriolyse simple sans pycnose ou avec pycnose nucléaire, et la sidérophilie cellulaire diffuse.

Enfin, dans les intoxications longtemps prolongées, les lésions d'hépatite chronique à prédominance corticale, accompagnées de réticulose fibrillaire, sont beaucoup plus intenses que celles qu'on peut obtenir avec n'importe quelle autre intoxication.

La relation de ces expériences et des résultats que nous avons obtenus serait trop longue pour trouver place ici. Les détails s'en trouveront dans un article ultérieur.

*(Travail du Laboratoire du professeur agrégé Maurice Chiray,
et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine
de Paris : professeur G. Roussy.)*

QUELQUES REMARQUES A PROPOS DU DÉVELOPPEMENT DES ARTÈRES PULMONAIRES CHEZ L'EMBRYON HUMAIN

par

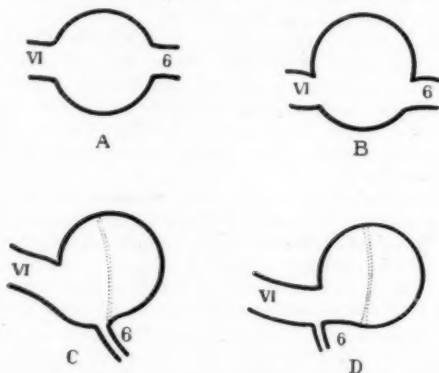
F. Orts Llorca.

J'ai fait des reconstructions plastiques, par la méthode de Born, des arcs aortiques de plusieurs embryons humains de la collection du professeur Rouvière (embryons de 5, 9, 7, 5, 11, 11, 12 et 13 millimètres), et j'ai constaté que si, à un stade précoce du développement embryonnaire, les deux derniers arcs aortiques (sixièmes) se détachent de la partie latérale du bulbe aortique, rapidement l'origine de ces deux arcs artériels se déplace de telle sorte que, bientôt après, ils prennent naissance sur la face postérieure du bulbe. Un peu plus tard (embryon humain de

13 millimètres), le sixième arc droit se présente comme une simple branche collatérale du gauche.

Ces changements morphologiques, qui ont lieu au cours du développement embryonnaire, s'expliquent de la manière suivante : les deux sixièmes arcs aortiques qui, à un stade précoce, sortent des parois latérales du bulbe aortique (fig. 1, A), se détachent ensuite de la face postérieure de celui-ci (fig. 1, B), grâce à une croissance inégale du bulbe aortique dont la paroi se développe beaucoup plus vite en avant qu'en arrière.

Dans la suite, en raison de la croissance énorme du sixième arc aortique gauche, beaucoup plus rapide et plus grande que celle du sixième arc aortique droit, en raison aussi de l'absorption de la partie



Coupe transversale schématique du bulbe artériel et des sixièmes arcs aortiques.

A à D, coupes transversales à des stades successifs du développement.
VI, sixième arc aortique gauche. 6, sixième arc aortique droit.

du bulbe artériel comprise en arrière entre les deux sixièmes arcs, par suite enfin de l'allongement de la zone d'implantation sur le bulbe des deux sixièmes arcs ainsi confondus, le dernier arc droit se présente comme une simple branche collatérale du gauche (fig. 1, C, y, D).

Cette manière de comprendre l'évolution des deux derniers arcs aortiques nous explique pourquoi, lorsque la partie haute du septum aortico-pulmonaire se forme, ce septum laisse du côté gauche (fig. 1, C, y, D), l'origine des deux derniers arcs aortiques et, par conséquent, celle des deux artères pulmonaires.

Nous pensons donc que la partie initiale de chaque artère pulmonaire de l'adulte dérive du sixième arc aortique correspondant.

Dans un prochain travail (*Gaceta Médica española*, 1933), j'exposerai avec plus de détails les résultats de mes recherches, ainsi que quelques photographies de mes reconstructions.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie du professeur Rouvière.)

**MODIFICATION
DE STRUCTURE DES PAROIS VASCULAIRES DU MYOMÈTRE
EN DEHORS DE LA GROSSESSE**

par

E. François et P. Isidor.

Après les recherches de A. Prenant sur les « transformations des parois vasculaires de l'utérus du cobaye », et celles d'Ance! et Bouin sur l'« existence d'une glande myométriale endocrine chez la lapine gestante », les travaux de H. Keiffer ont bien mis en lumière les modifications des vaisseaux du myomètre chez la femme enceinte. A. Prenant avait vu dans ces modifications un processus de régénération des parois vasculaires. Ance! et Bouin, et surtout H. Keiffer, pensent que la transformation des fibres lisses en gros éléments épithélioïdes, chargés de lipoides et de glycogène, qui desquament et sont entraînés dans la circulation, est un processus comparable à celui des glandes endo-holo-crines.

Nous avons eu, récemment, la bonne fortune d'examiner un utérus non gravide dont les vaisseaux présentaient une structure comparable, selon nous, à celle qui a été observée par ces auteurs au cours de la gestation.

OBSERVATION CLINIQUE. — M^{me} D..., quarante-deux ans, entre à la Clinique Baudelocque le 4 janvier 1933, pour des crises de rétention d'urine et une augmentation du volume de son abdomen.

Elle a toujours été bien portante. Bien réglée, elle n'a jamais eu de pertes blanches.

Elle est mariée, mais n'a jamais eu de grossesse.

Il s'agit d'une femme obèse, pesant 91 kilos. L'examen gynécologique révèle l'existence d'un fibrome sous-séreux, rétroversé. L'utérus est gros comme un utérus gravide de deux mois et demi. Il est très basculé en arrière. Le col est petit et aplati derrière la symphyse. Le taux d'urée est de 0,18.

Le Bordet-Wassermann et le Hecht sont négatifs.

La présence du fibrome postérieur et la rétroversion utérine très accentuée expliquent aisément les accidents urinaires par compression du col vésical.

Le 10 janvier, après une cure d'amaigrissement, on pratique une hystérectomie supra-vaginale (docteur Portes et docteur François).

Les suites opératoires se compliquent d'une phlébite gauche qui rétrocede rapidement et, le 10 mars 1933, M^{me} D... sort en bonne santé et ne présentant plus aucun trouble urinaire.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE. — *Macroscopiquement*, il s'agit d'un utérus fibromateux classique. Les annexes sont normales. La muqueuse utérine est légèrement hypertrophiée.

Histologiquement, l'endomètre est épais. Il n'existe en aucun point de transformation déciduale du chorion cytogène. Les trompes offrent une structure normale. Nulle part, on ne trouve de formations fœtales. Il semble bien évident que l'on doit écarter toute idée de grossesse intra-utérine ou ectopique.

Si les muqueuses utérine et tubaire ne présentent que de très légères altéra-

tions inflammatoires, par contre, le myomètre est le siège de processus pathologiques extrêmement importants et que nous allons maintenant décrire :

I. *Stroma*. — Un peu partout, les trousseaux musculaires sont séparés les uns des autres par une infiltration œdémateuse du tissu interstitiel. Cet œdème tend parfois à dissocier ces trousseaux cellule par cellule. Seules les régions de la sous-séreuse sont intactes.

Dans le liquide œdémateux flottent de très nombreux éléments inflammatoires, principalement des cellules rondes et quelques plasmocytes.



Myomètre.

Modification des parois musculaires en dehors de la gestation.

II. *Fibres musculaires*. — Les fibres, ainsi dissociées et baignant dans cette sérosité, sont modifiées dans leur structure et dans leurs affinités tinctoriales. Elles sont fréquemment hypertrophiées, étirées. Leur cytoplasme est pâle, trouble. Les fibrilles ont disparu. Un tel aspect fait penser aux éléments musculaires d'un utérus gravide.

D'autre part, certaines fibres sont atrophiées, leur noyau est pycnotique et elles tendent parfois à se résorber entièrement.

III. *Formations myomateuses*. — En certains points, on remarque de petites formations péri-vasculaires où les fibres lisses sont beaucoup plus courtes, plus fines, mieux colorées. Elles s'ordonnent là en faisceaux tourbillonnants très denses. Il s'agit vraisemblablement de formations myomateuses au début de leur évolution.

IV. *Vaisseaux*. — Mais ce sont surtout les altérations des parois vasculaires qui ont retenu notre attention.

Certaines artérioles sont atteintes d'un processus d'endovascularite oblitérante, d'autres présentent des altérations massives de leur paroi : sclérose, infiltration par des lymphocytes et des plasmocytes. Nombreuses sont celles dont la lumière est oblitérée par un volumineux caillot (1).

Enfin, les grosses veines présentent des modifications très importantes qui intéressent les fibres lisses et les fibroblastes, et peut-être aussi l'endothélium de leur paroi.

Ces éléments deviennent globuleux, énormes. Ils prennent un aspect épithélioïde et se chargent de gouttelettes lipoidiques. Ils sont ainsi très comparables à des spongiocytes. Leur noyau, d'abord hypertrophié, se rétracte ; sa chromatine s'homogénéise.

Il est aisé de suivre l'évolution de ces éléments qui constituent une paroi épaisse et claire à l'endoveine.

Celle-ci contribue parfois à ce processus, et il est fréquent de voir de semblables formations aux dépens des éléments de l'endothélium.

Nous voyons donc que ces modifications des parois vasculaires sont de très près comparables à ce que Ancel et Bouin (2), puis Keiffer (3) ont décrit dans l'utérus gravide.

On peut remarquer, en outre, que ces éléments globuleux, spongiocytaires, peuvent s'identifier aux cellules réticulaires modifiées, ainsi qu'on les rencontre dans de nombreux processus inflammatoires et tumoraux.

Ne voit-on point de telles images dans la maladie de Gaucher, et ne peut-on pas les rapprocher des éléments globuleux des réticulo-endothélio-sarcomes et de certains aspects de la neuro-fibromatose de Recklinghausen ?

Ces analogies sont intéressantes à considérer, car ne conduisent-elles pas à penser que de semblables modifications dans le métabolisme des éléments myométriaux ne sont pas spécifiques de la grossesse ?

Il semble bien, en effet, que ces phénomènes puissent s'observer sous l'influence d'un trouble inflammatoire ou tumoral, aussi bien que sous l'influence de la gestation.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Clinique Baudelocque. Professeur A. Couvelaire.)

(1) L'aspect histologique de ces vaisseaux pourrait évoquer une étiologie syphilitique. Les lésions sont en effet très comparables ici aux « plasmomes » et à la panvascularite qui caractérise cette affection. Les recherches cliniques et biologiques furent négatives. Aucun antécédent ne permet de penser à la syphilis.

Ces constatations nous permettent de penser, après de nombreux travaux et, tout récemment encore, un article du professeur Gougerot, que, bien souvent, on ne peut poser le diagnostic de syphilis sur de simples constatations histologiques, surtout lorsqu'elles ne concordent pas avec la clinique et la sérologie.

(2) ANCEL et BOUIN : *C. R. de l'Assoc. des Anatomistes*, Paris, 1911.

(3) KEIFFER (H.) : « Le placenta myométrial humain. » (*Leçons du Jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1929, p. 70.)

KEIFFER (H.) : « La glande myométriale. » (*Leçons du Jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1926, p. 17.)

**DÉBRIS D'UN FŒTUS EXTRA-UTÉRIN
INCLUS DANS DEUX ANSES GRÊLES. RÉSECTION INTESTINALE.
GUÉRISON**

par

R. Toupet, R.-H. Martin et P. Vialle.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de fœtus extra-utérin, inclus dans deux anses grêles fistulisées, qui a nécessité une résection intestinale étendue et qui fut suivie de guérison.

Il s'agissait d'une malade, âgée de trente-sept ans, chez laquelle nous avons porté le diagnostic de fibrome.

A l'intervention, le 29 août 1928, après laparotomie sous-ombilicale, nous trouvons deux tumeurs : l'une située devant le promontoire, l'autre incluse dans le ligament large droit.

La première est de la grosseur d'une petite orange, dure comme du bois et bloquée par des anses grêles accolées.

On croit d'abord à une tumeur maligne, on isole avec précaution cette masse et en cherchant à l'extérioriser, on ouvre une cavité d'où s'échappent des *matières*, quelques gouttes de pus et un petit os.

Cet os est pris pour un fragment osseux d'origine animale qui aurait été dégluti et aurait formé, après perforation du grêle, une pseudo-tumeur inflammatoire.

Finalement, nous avons pu isoler complètement la tumeur. Elle présentait une forme d'H, les bandes verticales formées par les deux anses grêles, la bande transversale constituée par la tumeur reliant ainsi les deux segments intestinaux.

Les deux anses grêles sont complètement fusionnées à la masse. Il est impossible de songer à l'énucléer, d'envisager la possibilité d'un traitement conservateur.

Une résection en bloc de la tumeur intestinale et des segments du grêle est donc pratiquée, suivie d'une double anastomose termino-terminale au fil de lin.

La seconde tumeur est un kyste du ligament large droit du volume d'une orange, adhérent à l'utérus, faisant corps avec lui.

Les annexes gauches sont adhérentes. L'hystérectomie subtotale est menée suivant le procédé américain de gauche à droite. On place un Mickulicz.

Fermeture en un plan, fils de bronze. Les suites opératoires furent simples et la guérison complète. La malade, revue en février 1929, présentait un excellent état local et général sans aucun trouble intestinal.

Seul, l'examen macroscopique des pièces nous fit rectifier notre diagnostic.

La tumeur intestinale (fig. 1) n'était autre qu'un fœtus réduit à quelques débris. Il s'agissait, en effet, d'une grossesse tubaire très ancienne qui s'était partiellement éliminée par l'intestin grêle dans 2 anses perforées.

Dans cette poche, nous avons retrouvé 1 tibia et 5 os plats du crâne. La tumeur communiquait avec les 2 anses grêles, constituant ainsi une sorte de court-circuit intestinal.

L'examen des annexes droites (fig. 2) nous a montré que la trompe droite présentait une perte de substance au niveau de sa partie moyenne. Celle-ci, complètement disparue, correspondait au développement de l'œuf extra-utérin.

Dans la séance du 26 avril 1933, à la Société nationale de Chirurgie, M. Robineau présentait un cas de lithopédion suivi de résection iléo-cæcale pratiquée par M. Leibovici.

Notre observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

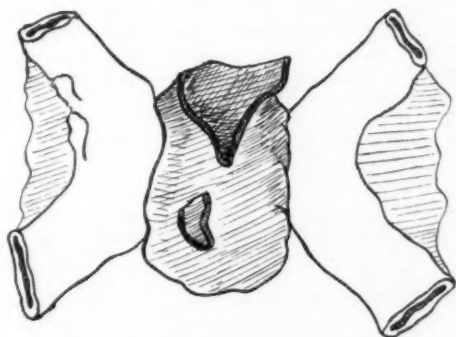


FIG. 1. — Poche intermédiaire, faisant communiquer les deux anses grêles entre elles et contenant les cinq os du crâne et un tibia.

Tout d'abord, elle est une de celles qui montre *combien la tolérance du lithopédion* est souvent remarquable. Ce n'est le plus souvent qu'une découverte opératoire, l'intervention visant un tout autre but : kyste de l'ovaire, tumeur de l'ovaire, fibrome (M. Chevrier, Société nationale de

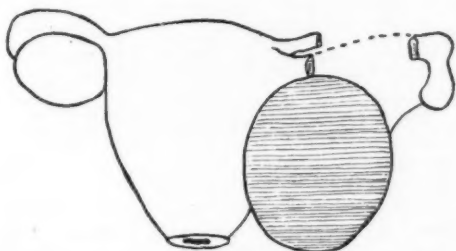


FIG. 2. — La trompe droite présente une perte de substance au niveau de son tiers moyen.
Kyste droit inclus dans le ligament large.

Chirurgie, séance du 10 mai 1933). Pour juger du degré de tolérance de l'organisme à l'égard des lithopédiions, il faut se reporter aux publications anciennes. En effet, actuellement, les grossesses extra-utérines sont opérées dès le diagnostic posé ; il faut qu'une malade échappe à

tout contrôle médical pour que sa grossesse évolue spontanément et atteigne le stade de la mort du fœtus et de l'enkystement.

C'est donc dans les auteurs anciens que l'on trouve le plus de renseignements. *Dictionnaire* de Dechambre (1886); *Traité français de Gynécologie* de M. Courty, contenant une statistique de Puech.

Dans notre cas, il ne nous a pas été possible de retrouver, dans les antécédents de notre opérée, des renseignements qui auraient permis de supposer la date exacte de l'accident initial; mais nous pensons que cet accident datait de plusieurs années, étant donné le degré d'organisation du lithopédion.

M. Robineau, à la Société de Chirurgie, le 26 avril 1933, posait cette question : *Est-il indiqué d'enlever les lithopédiions ?*

Remarquons que ce problème ne se pose que dans les cas rares où la clinique a pu permettre d'identifier la tumeur abdominale, ou bien encore dans les cas où, immédiatement au cours de l'intervention, la nature de la masse est reconnue.

Le plus souvent, ce n'est qu'à l'examen de la pièce opératoire que le diagnostic réel apparaît.

M. Sauvé, dans la séance du 26 avril 1933 à la Société de Chirurgie, a rappelé que l'examen radiographique pouvait être d'un excellent secours avant l'opération dans le cas de diagnostic douteux.

Il nous semble que la bénignité des lithopédiions n'est souvent qu'apparente, et dans les cas signalés, nous avons pu relever la fréquence d'accidents généralement mortels qui sont survenus.

M. Auvray (séance de la Société de Chirurgie du 3 mai 1933) signale un cas de lithopédion resté inclus dans l'abdomen pendant trente ans, et autour duquel s'était développé tardivement une tumeur maligne à laquelle la malade a rapidement succombé.

Les lithopédiions sont susceptibles de créer une cause de dystocie en cas de grossesse ultérieure, ils peuvent se compliquer soit d'infection ou de suppuration, ils peuvent enfin être à l'origine d'occlusion intestinale. Insistons sur la gravité de l'infection qui menace toute poche communiquant avec l'intestin.

Dans notre cas personnel, les adhérences inflammatoires, le pus qui s'est écoulé lors de la libération de la masse, sont autant de facteurs qui font penser que notre malade était sous la menace d'une péritonite ou d'une perforation intestinale.

Nous concluons, avec M. Auvray, M. Abadie, que les lithopédiions sont justiciables d'une intervention précoce.

Le véritable travail de digestion du fœtus est un autre point qui donne à notre observation un intérêt particulier. M. Abadie, dans la séance du 15 mars de la Société nationale de Chirurgie, a rapporté une observation analogue.

Dans ces deux cas, la fragmentation du fœtus, son élimination incomplète, se sont produites sous l'effet de la digestion intestinale.

Enfin, notons les bons résultats de la suture termino-terminale et l'utilité du Mickulicz.

**TUMEUR CHÉLOÏDE
DU LOBULE DE L'OREILLE APRÈS TRANSFIXION**

par

Pierre Vialle et René-Henri Martin.

Nous présentons à la Société un cas de tumeur chéloïde qui nous a paru intéressant de par son origine et de par sa localisation.

Il s'agit d'une malade, âgée de vingt-trois ans, que nous avons traitée dans le service de notre maître, M. Toupet. Elle présentait, au niveau du lobule de l'oreille droite, deux petites tumeurs : l'une postérieure, du volume d'une



Chéloïde de l'oreille.

noisette, arrondie, lisse et dure, largement implantée sur le lobule ; l'autre, antérieure, plus petite, ovoïde, à base légèrement pédiculée. Ces deux masses étaient réunies l'une à l'autre par un cordon dur, intra-lobulaire. En fait, il s'agissait d'une seule et même tumeur dont la nature était certainement *chéloïdienne* : en effet, elle était apparue à la suite d'une plaie par transfixion du lobule pour pose de boucles d'oreilles. De plus, cette malade présentait d'autres chéloïdes : *cicatrice chéloïdienne* au niveau d'une plaie ancienne de ténatomie pour torticolis congénital ; *cicatrice chéloïdienne* au niveau de l'hymen d'importance telle que, selon les dires de la jeune malade, le coït était rapidement devenu impossible.

Nous avons traité la tumeur du lobule de l'oreille par ablation au bistouri électrique, suivie immédiatement de séances de radiothérapie. L'intervention a

eu lieu le 15 avril 1933 : actuellement, la plaie est nette, souple, sans traces de récidives.

L'examen histologique de la pièce, pratiqué obligeamment par M. Yvan Bertrand, a bien montré qu'il s'agissait de chéloïde à structure typique : noyaux fibroïdes très pauvres en éléments cellulaires presque uniquement constitués par des fibres collagènes.

Cette chéloïde nous a paru intéressante à vous présenter de par l'aspect *tumoral* de la lésion, et surtout de par l'importance de son développement à la suite de la plaie véritablement *minime* qui en fut l'origine.

SÉMINOME DANS LE CORDON

par

H. Mondor, P. Gauthier-Villars, A. Sicard et J. Hepp.

Nous avons recueilli, dans le service de l'un de nous, l'observation clinique et les traits anatomiques d'une tumeur présentant les caractères typiques du séminome, mais née et développée à distance du testicule. De cette tumeur, en quelque sorte ectopique, nous proposons, en quelques mots, un essai d'explication :

A..., trente ans, entre à Broussais, en décembre 1932, pour une tuméfaction scrotale. Il a toujours vu que « son testicule gauche était deux fois plus gros que le droit ».

Mais, depuis six mois environ, vers juillet, ce testicule gauche s'est mis à augmenter progressivement de volume sans autre gêne que celle de son volume.

Actuellement, décembre 1932, la bourse gauche apparaît à peu près du volume du poing.

Une lame de liquide gêne la palpation du testicule. On ne pince pas la vaginale. On croit trouver la sensibilité testiculaire au milieu de la poche d'hydrocèle.

L'épididyme coiffe le testicule, il paraît infiltré en masse surtout au niveau de la tête, très volumineuse, très dure, légèrement sensible.

Le déférent n'est palpable que sur une très petite longueur et semble augmenté de volume.

Du côté droit, l'appareil épидидymo-testiculaire est normal, testicule cependant peu développé. Déférent droit normal.

Le toucher rectal ne trouve rien d'anormal. Les urines sont claires.

Pas d'antécédents personnels pathologiques. Pas d'adénite chronique dans l'enfance. Pas de signes d'impregnation tuberculeuse.

Sujet floride, musclé, à teint coloré.

Ni blennorragie, ni syphilis avouées. On pense à une *hydrocèle symptomatique* avec *épididyme gros et sans doute tuberculeux*.

Intervention. — Incision scrotale : ouverture de la vaginale. Du liquide séro-fibreux s'écoule en abondance. L'hydrocèle vidée, on découvre un testicule et un épидидyme sains. Mais dans le cordon, intimement mêlée à ses éléments, se trouve une tumeur dure, irrégulière, qu'on parvient à séparer avec peine des vaisseaux du cordon qui sont intacts.

Examen de la pièce. — La tumeur a 7 centimètres de longueur, 3 de large. Elle est de surface bosselée, irrégulière; sa tranche de section est blanchâtre, parsemée de quelques traînées hémorragiques, dépourvue de toute cavité.

Sur un premier fragment prélevé aussitôt après l'intervention et fixé au Bouin, on constate qu'il s'agit d'un séminome des plus typiques. Formée de

nappes cellulaires homogènes, la tumeur est cloisonnée par quelques travées conjonctives infiltrées de lymphocytes : les cellules tumorales, volumineuses, de contour polygonal ou arrondi, sont tassées au contact les unes des autres, en amas pleins ; leur noyau central est fortement coloré ; leur cytoplasme très clair, souvent désintégré, est riche en glycogène aisément mis en évidence par le carmin de Best. Ces cellules ne sont jamais disposées autour de cavités, mais dessinent un réseau plein, parfaitement régulier.

En répétant les prélèvements sur la totalité de la pièce, conservée dans le formol et malgré une fixation moins bonne de ces derniers fragments, on constate l'uniformité parfaite de la tumeur dont l'aspect est partout celui du séminome pur sans association à d'autres types néoplasiques.

Un aspect très particulier est fourni par la coque conjonctive qui limite une des faces de la tumeur ; on y retrouve, en effet, épars dans un tissu vasculo-connectif banal, plusieurs tubes volumineux, parfaitement limités, qui s'identifient aux tubes de l'épididyme normal. Sur des coupes faites en série, ces tubes demeurent identiques ; on ne les voit ni pénétrer dans la tumeur, ni se modifier ; ils demeurent périphériques, isolés du séminome par une gangue conjonctive que la tumeur n'envahit pas.

Craignant, après ces constatations histologiques, une origine ou des connexions inaperçues sur le testicule, et par conséquent une exérèse incomplète, on décide le malade à accepter une deuxième intervention qui sera une castration unilatérale.

Le cordon est infiltré et anormalement dur. On le libère jusqu'à l'abdomen. On isole difficilement le testicule et on ne peut, en particulier, le séparer parfaitement de la peau ; on enlève un fragment de celle-ci avec le testicule et l'épididyme.

Cette symphyse péri-testiculaire est-elle le signe d'un hématome post-opératoire ou celui d'un envahissement par un processus tumoral ? Il n'est pas facile de le dire.

Macroscopiquement, le testicule paraît sain. Et l'examen histologique confirmera que le testicule et l'épididyme étaient également intacts d'altérations néoplasiques.

Nous avons eu affaire, par conséquent, à un séminome histologiquement typique, mais *implanté sur le cordon, séparé d'un testicule normal et entouré de vestiges tubulaires* dont la morphologie est celle des tubes épидидymaires.

Cette tumeur nous a paru, tout à la fois, de topographie rare et d'interprétation difficile.

Sans consentir à entrer dans les discussions relatives à l'histogénèse du séminome, qu'on admette, comme c'est la règle en France, la théorie de Chevassu, qu'on lui oppose celle d'Ewing, déjà soutenue par Lecène en 1909, ou qu'on tente l'examen des hypothèses de Peyron, il n'en est pas moins vrai que le lieu de développement du séminome est ordinairement testiculaire ; le nombre des observations de *séminome extra-testiculaire* nous a paru, dans des recherches bibliographiques en cours, infiniment restreint ; c'est ainsi que Eisenberg, Simons et Wallersteïn (1932), Coleman, Mackie et Simpson (1932) apportent 2 cas de séminome de l'épididyme auxquels s'ajoute celui de Himmann et Gibson (1924). Ces observations de lecture assez obscure du fait de la terminologie des auteurs américains, un peu différente de la nôtre, demeurent des exceptions et leurs auteurs eux-mêmes invoquent l'hypothèse de l'inclusion de débris embryonnaires testiculaires dans l'épididyme.

Si l'on envisage l'origine de notre tumeur aux dépens du cordon spermatique, il faut savoir que le séminome n'est pas mentionné par Rubas-

chow (1926), dans une revue de tous les cas publiés; cet auteur indique que les cancers du cordon, dont il n'existe, si l'on excepte les tumeurs conjonctives adultes et embryonnaires, que 3 observations, ont sans doute une origine wolffienne; ce sont des tumeurs pleines, mais on y retrouve une structure tubulaire évidente; or, nous avons vu que celle-ci faisait complètement défaut dans la tumeur qui fait l'objet de ce travail.

La tumeur que nous avons observée n'a-t-elle pas pu se développer sur un testicule surnuméraire? On sait qu'il existe une vingtaine d'observations authentiques de triorchidie, et Gioga (1923) d'une part, Boechel et Masson (1924) d'autre part, ont décrit le séminome d'un testicule surnuméraire.

Nous n'apportons pas la preuve rigoureuse de cette origine, puisqu'il manque à notre observation et un testicule surnuméraire reconnaissable, et la pénétration dans la tumeur des tubes épидидymaires observés; il nous semble, malgré ces lacunes de la démonstration, que l'hypothèse du troisième testicule, point de départ de ce séminome, est l'hypothèse la plus utile à retenir.

RUPTURE D'ANÉVRYSME DE L'AORTE ABDOMINALE

par

A. Miget et P. Gauthier-Villars.

La rupture d'une poche anévrysmale de l'aorte dans la cavité abdominale n'est pas une rareté, mais elle peut s'accompagner de certaines modalités cliniques intéressantes qui autorisent la relation de ces faits.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Per... (O.), cinquante et un ans, entre dans le service de notre maître, M. Pasteur Vallery-Radot, à l'hôpital Bichat, le 21 avril 1932, pour des crises douloureuses abdominales associées à une atteinte progressive de l'état général.

Survenant par crises, avec des paroxysmes extrêmement douloureux chez un malade ancien syphilitique mal soigné, elles évoquent d'emblée l'idée d'une aortite abdominale. Les battements aortiques sont d'ailleurs nettement perceptibles et la pression légère réveille une douleur très vive. La tension artérielle (bras) est de 15-8 à l'oscillomètre, mais elle est impossible à mesurer aux membres inférieurs, tellement sont minimes les oscillations.

L'examen complet ne révèle aucun signe digne d'être noté. La réaction de Wassermann est fortement positive dans le sang. L'examen radioscopique, difficile, montre un cœur dilaté, une aorte athéromateuse. L'estomac est normal et semble déplacé par une tuméfaction de nature imprécise dont l'opacité paraît se confondre avec celle du foie.

Les crises se répètent durant trois jours avec des paroxysmes extrêmement violents, arrachant des cris au malade qui succombe brusquement au cours de l'un d'entre eux.

A l'autopsie, dès l'ouverture de la paroi, l'abdomen apparaît rempli de gros caillots noirâtres, issus d'une volumineuse tumeur médiane, située derrière la masse gastro-intestinale, mais dont il est difficile de préciser les contours en raison des adhérences qu'elle contracte avec les organes voisins.

Après dissection, on s'aperçoit qu'il s'agit d'une ectasie aortique qui adhère en arrière aux première et deuxième vertèbres lombaires, dans lesquelles elle s'est creusé une véritable niche.

REMARQUES A PROPOS D'UN CANCER PRIMITIF LATENT DU POUMON

par

P. Brodin et M. Bolgert.

Deux faits concernant les cancers du poumon sont actuellement bien connus : ce sont, d'une part, l'aspect souvent très polymorphe des éléments néoplasiques; d'autre part, les phénomènes de nécrose souvent étendus qui contribuent à modifier l'aspect macroscopique de la tumeur et sa structure histologique.

Mais les examens anatomiques ont presque toujours été pratiqués sur des tumeurs évoluant depuis un temps relativement long, déjà volumineuses, et l'on pouvait penser que l'ancienneté du processus devait jouer un rôle important dans l'apparition des atypies cellulaires et dans la production de la nécrose.

Or, les hasards d'une autopsie nous ont permis de constater ces deux ordres de faits dans un cancer du poumon resté cliniquement absolument latent, de très petit volume, et certainement à un stade encore peu avancé de son évolution.

Il s'agit d'un sujet de soixante-neuf ans, décédé à l'hospice des Ménages à la suite d'une broncho-pneumonie d'allure absolument banale, compliquée d'insuffisance cardiaque.

L'examen anatomique, pratiqué systématiquement, révéla, outre une splénisation pulmonaire bilatérale, l'existence, en plein lobe moyen du poumon droit, d'un nodule ferme, blanc, du volume d'une petite noisette; ce nodule faisait une légère saillie sur la surface de la tranche de section pulmonaire. La pièce macroscopique ne fut malheureusement pas conservée, mais des prélèvements de la lésion furent effectués. Par ailleurs, l'examen des autres viscères ne nous montra que des lésions banales; en particulier, on put y constater l'absence de tout processus néoplasique.

L'examen histologique des fragments pulmonaires permit d'affirmer qu'il s'agit d'un cancer primitif du poumon au début.

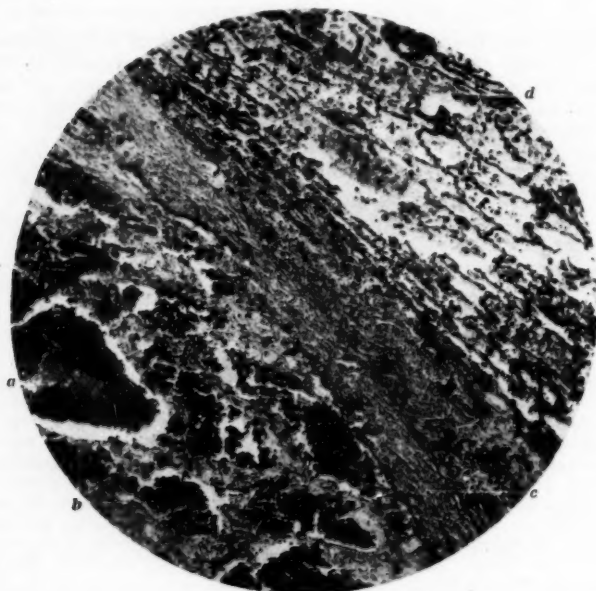
Coupe n° 1. — Au faible grossissement, l'aspect est celui d'un nodule plus ou moins bien entouré d'une coque conjonctive. Autour de ce nodule, on retrouve en plusieurs points des alvéoles très nets. La formation néoplasique elle-même se montre constituée par des cellules souvent volumineuses et arrondies, à noyau fortement basophile, souvent monstrueux, parfois allongées ou polygonales, en somme très polymorphes d'allure. Ces éléments se groupent en amas vaguement ovalaires, rappelant un peu un boyau d'épithélioma basocellulaire, et ces amas occupent toute la périphérie du nodule. Parfois séparés les uns des autres par un stroma très grêle, ils sont plus souvent encore limités par des flaques de nécrose fibrinoïde. Au centre même de certains boyaux, on retrouve le même aspect de nécrose fibrinoïde. Toute la partie moyenne et centrale du nodule paraît également occupée par des boyaux néoplasiques analogues, mais ils ont tous subi un processus de nécrose très marqué : le protoplasma reste fortement éosinophile, mais les noyaux ont perdu leur colorabilité.

On peut cependant par la fuchsine colorer nettement les fibres élastiques dans la paroi de quelques vaisseaux qui se trouvent dans cette région.

La coque conjonctive périphérique est essentiellement collagène avec quelques

fibres élastiques; elle est envahie de place en place par des cellules cancéreuses. Les alvéoles voisins sont eux-mêmes atteints d'un processus d'alvéolite cancéreuse typique (voir figure).

Coupe n° 2. — L'aspect général de la préparation est celui d'une nécrose extrêmement étendue, mais non homogène, et dans laquelle on peut encore observer des vaisseaux à paroi nette et des groupements cellulaires à proto-



Portion de la partie périphérique du nodule néoplasique.

- a*, boyau épithéliomateux à centre nécrosé. *b*, début de la zone centrale de nécrose totale. *c*, coque conjonctive du nodule déjà envahie par des cellules cancéreuses. *d*, alvéoles pulmonaires déjà atteintes en plusieurs points d'un processus d'alvéolite cancéreuse.

plasma encore reconnaissable, mais dont les noyaux nettement colorables sont très rares.

Sur l'un des bords, on trouve des amas cellulaires néoplasiques, caractéristiques. Ils sont encore constitués par des éléments de taille variable, souvent très volumineux, parfois arrondis, parfois allongés, en grain d'avoine, avec un protoplasma faiblement éosinophile; leurs noyaux sont volumineux, très basophiles, souvent contournés, et beaucoup présentent des mitoses atypiques. Ces cellules souvent isolées, sans ordre apparent, prennent néanmoins, en certains points, une disposition acineuse relativement typique. Entre elles existe un stroma conjonctif, grêle et pâle, paraissant souvent en voie de dégénérescence,

contenant quelques capillaires dans la lumière desquelles il est facile de distinguer quelques éléments néoplasiques.

La zone de nécrose fait suite immédiatement à celle de prolifération néoplasique. Il est possible d'y retrouver au fort grossissement des boyaux de cellules polyédriques éosinophiles, presque constamment dépourvues de noyaux colorables. Il semble bien s'agir de la même lésion frappée de nécrose.

Enfin, un tissu collagène plus ou moins dégénéré, déjà envahi par des cellules cancéreuses, sépare cette zone de nécrose d'une région à structure pulmonaire reconnaissable, mais atteinte d'alvéolite hémorragique. Il existe, dans la lumière des alvéoles, de nombreuses histiocytes paraissant surchargées de grains d'hémosidérine, et aussi, semble-t-il, quelques cellules néoplasiques, ayant déjà essaimé dans la région.

Cette seconde préparation présente donc un aspect analogue à la première, mais la nécrose y est beaucoup plus étendue, ne laissant persister des cellules intactes que sur l'un de ces bords.

En résumé, quel que soit le point envisagé, on retrouve constamment des zones de nécrose très étendues au sein même du processus tumoral.

Le polymorphisme cellulaire est également évident : le plus souvent, l'aspect est celui d'un cancer atypique; mais, dans le premier fragment, il est possible de retrouver des aspects pseudo-acineux; dans le deuxième fragment, il existe des amas épithéliomateux à type baso-cellulaire.

Nécrose massive d'une part, polymorphisme cellulaire d'autre part, paraissent bien être particulièrement fréquents et précoces au cours des cancers primitifs du poumon, puisqu'on les rencontre déjà à un stade très initial de l'évolution de ces tumeurs.

A PROPOS DE L'INCISION LOMBO-COSTALE POUR L'ABORD DU REIN : QUELQUES CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES SUR LA RÉSECTION EXTRA-PÉRIOSTÉE DE LA DOUZIÈME CÔTE

par

Heitz-Boyer, Benoît et Petit.

Dans une communication au Congrès français de Chirurgie de 1930, l'un de nous a décrit une voie d'abord du rein lombo-costale (ou plus exactement, dans beaucoup de cas, iléo-lombo-costale), utilisée par lui depuis plusieurs années et qui lui avait donné pleine satisfaction, — le but cherché réalisant le desideratum exprimé l'année dernière par le professeur Pierre Duval, d'une « chirurgie physiologique » : en effet, l'avantage essentiel apporté par cette incision est justement de pouvoir ne jamais malaxer et, par conséquent, brutaliser le parenchyme rénal et son contenu au cours des manœuvres d'extirpation ou d'exploration; cela est possible grâce au grand jour obtenu qui permet de pratiquer cette chirurgie rénale à ciel ouvert et de pouvoir, avec une aisance particulière, pratiquer au besoin la ligature du pédicule en premier, de façon à isoler immédiatement de la circulation générale un foyer tuberculeux ou simplement pyogène.

Dans cette communication étaient indiquées déjà les bases anatomiques principales de cette voie d'abord, mais on y annonçait aussi des précisions plus grandes à ce point de vue, que nous apportons aujourd'hui : nous avons pu en effet, par une série de dissections sur le cadavre, faites dans le laboratoire du professeur Proust, mettre au point les divers détails anatomiques expliquant les avantages de cette technique, et par ailleurs permettant d'éviter ses inconvénients possibles, tout particulièrement la blessure de la plèvre. Le jour considérable obtenu l'est, pour la plus grande part, grâce à la résection de la douzième côte, mais une résection faite extra-périostée ; nous préciserons tout particulièrement ce point.

A. — Si l'on fait une incision lombaire classique, sous-jacente à la côte, le bord inférieur de la côte représente la limite supérieure du champ opératoire. La lèvre supéro-externe de l'incision, « armée » par la côte, manque totalement de souplesse et ne peut s'écarter.

La résection sous-périostée de la côte reporte sans doute un peu plus haut la limite supérieure de la plaie, mais, respectant la continuité, par le périoste, des nombreuses formations musculo-fibreuses qui s'insèrent sur la côte, elle ne permet pas de gagner beaucoup d'espace ; l'axe de la plaie reste sous-costal.

Au contraire, la résection extra-périostée et faite d'emblée de la côte libère toutes les attaches qui se font sur elle et place l'axe de la plaie opératoire sur l'axe même de cette douzième côte. Le sommet du champ opératoire est ainsi reporté au bord inférieur de la onzième côte, très près du pôle supérieur d'un rein en position normale. De plus, la lèvre supéro-externe de la plaie qui n'est plus tendue et, en quelque sorte devenue flottante, se laisse récliner aisément, de sorte que l'on voit aussi très loin en dedans, jusqu'à la ligne médiane et au delà.

B. — La riche intrication des muscles et aponévroses qui s'insèrent sur la douzième côte, et en particulier sur son extrémité antérieure, explique que la section de ces plans permette d'obtenir un énorme jour.

En effet lorsque, après avoir incisé la peau sur le trajet de la côte, on a sectionné les muscles superficiels, grand dorsal et petit dentelé postérieur et inférieur, on a sous les yeux, avec la partie antérieure de la douzième côte, la série des muscles qui en partent ou y aboutissent :

- le grand oblique, dont les fibres se dirigent en bas et en avant ;
- le petit oblique, dont les fibres, dirigées en bas et en arrière, débordent en arrière celles du grand oblique ;
- le transverse : une languette d'origine, partie de la côte, se dirige horizontalement en avant. Mais, surtout, son aponévrose d'insertion, renforcée en ligament lombo-costal de Henle, se fixe solidement au bord inférieur de la côte.
- l'intercostal externe du onzième espace : ses fibres sont obliques en bas et en avant ;

— l'intercostal interne du onzième espace : de direction opposée à celle de l'externe, il est beaucoup moins développé.

Ce sont tous ces muscles que, après avoir insinué le doigt au-dessous de l'extrémité costale, on va sectionner avec la pointe limitée du bistouri.

On ouvre ainsi, en quelque sorte, le « verrou » qui ferme l'angle supérieur de la plaie. Là est la supériorité de la résection extra-périostée. Nous voulons insister sur ce fait : dans la résection sous-périostée classique, à laquelle on se décide le plus souvent en cours d'intervention, on va chercher la côte dans la lèvre supéro-externe de la plaie, on la sectionne en haut et arrière, puis on la rugine soigneusement d'arrière en avant ; ce faisant, on respecte la conjonction musculo-aponévrotique dont nous avons parlé et on ne retire ainsi du sacrifice osseux qu'un bénéfice médiocre. Avec la technique que nous employons au con-

traire, la résection comporte un bénéfice considérable. Elle permet de voir très loin en haut et très loin en dedans.

Le bistouri n'est employé que pour l'extrémité antérieure de la côte. Pour libérer le reste des bords de la côte sur la portion que l'on désire réséquer, il faut ou détacher au doigt les insertions musculaires, ou, pour celles qui résistent, recourir à la rugine boutonnée que l'un de nous a fait construire pour cela. Noter qu'au bord supérieur de la côte, la rugine doit travailler d'arrière en avant, à cause de l'obliquité analogue du sur-costal long et de l'intercostal externe.

Il reste une insertion sur la face profonde du sommet de la côte : celle qu'y prend le diaphragme, intermédiaire à l'arcade du carré des lombes et à l'arcade entre douzième et onzième côtes. Le doigt, engagé sous la côte, entre côté et diaphragme, suit la face profonde de l'os de haut en bas et détache cette insertion peu résistante.

C. — On résèque la côte entièrement libérée. On a soin de faire porter cette section plus haut que celle des muscles superficiels, grand dorsal et petit dentelé postérieur et inférieur, de façon que ceux-ci viennent recouvrir la surface de section.

Tels sont les temps de la résection costale extra-périostée et les raisons anatomiques qui, selon nous, expliquent les facilités qu'elle donne à l'opérateur.

D. — Une objection qui peut être faite à cette technique est de risquer, en agissant ainsi, de blesser le cul-de-sac pleural. Une connaissance précise des plans profonds sous-jacents à la côte permet d'éviter ce danger.

Ces plans, on les voit nettement après la résection de la côte. Ce sont : d'abord le cul-de-sac pleural, puis les fibres du diaphragme nées des deux arcades dont nous avons parlé ; enfin, le fascia qui recouvre la face inférieure du diaphragme, et qui se continue en bas, comme l'a montré Aman-Jean, avec le fascia transversalis, par l'intermédiaire du ligament cintré du diaphragme, pour constituer une vaste « lame phréno-iliaque ». Ce fascia a été incisé dans la partie inférieure de la plaie, mais non en haut, et l'angle supérieur de son incision s'arrondit en une arcade concave en bas, tendue d'une lèvre à l'autre de la plaie. Elle bride donc en haut le champ opératoire et le doigt ne suffit pas à la refouler, car elle est élastique et revient à sa position première. Il faut l'inciser, non pas verticalement, au niveau de son sommet, car on pourrait léser le diaphragme et surtout la plèvre, mais transversalement, au niveau de son pilier.

Cette arcade, qui n'a pas d'autonomie anatomique, mais résulte seulement des conditions opératoires, est, en le conçoit, très variable d'un sujet à l'autre : tantôt elle est surtout constituée par la lame phréno-iliaque, tantôt les fibres musculaires du diaphragme y sont prépondérantes. Mais elle existe toujours. Lorsqu'elle est bien développée, on peut, après avoir sectionné son pilier interne, la récliner vers le haut et la fixer dans cette position, reconstituant ainsi un cul-de-sac qui isole la plèvre de la fosse lombaire.

On voit donc que, tout en profitant au maximum de l'incision pariétale, on peut, avec quelques précautions, épargner la plèvre à coup sûr.

E. — Il est important, enfin, de préciser la situation du douzième nerf intercostal par rapport à l'incision. Ce nerf suit le bord inférieur de la côte, descendant plus obliquement qu'elle, puis il chemine dans la direction de l'épine pubienne, du côté opposé, passant donc à distance de l'épine iliaque antéro-supérieure. Lorsqu'il passe sous l'extrémité antérieure de la côte, il donne sa branche perforante latérale. Cette branche, plus volumineuse que la branche antérieure du nerf (Hovelacque), donne la sensibilité à la partie supérieure de la fesse jusqu'au grand trochanter. Elle est respectée par l'incision lombocostale, alors que l'incision classique la sectionne. L'anesthésie qui résulte de cette section est fort gênante et les malades s'en plaignent souvent. En revanche, l'incision lombo-costale sectionne le tronc même du nerf dans sa partie antérieure. Mais on sait que la section d'un seul nerf intercostal est sans inconvénients, grâce aux anastomoses qu'il contracte (Grégoire).

Ces considérations anatomiques rendent donc bien compte de ce fait souvent constaté par nous que la résection extra-périostée de la dix-huitième côte ouvre largement la loge rénale dans toutes ses dimensions. Elles montrent, d'autre part, que cette résection n'est pas dangereuse si l'on veut bien s'astreindre à la faire avec les précautions que nous avons indiquées. Elle n'allonge l'opération que d'une façon insignifiante. C'est dire qu'elle sera indiquée dans tous les cas où on prévoira une intervention délicate, nécessitant un abord large, une vision directe des lésions et des manœuvres sans violence.

HYPERTROPHIE DES MUSCLES DEMI-MEMBRANEUX ET JUMENT INTERNE SIMULANT DES KYSTES POPLITÉS

par

V. Riche et J. Cabanac.

Le 18 janvier 1932, entré à l'hôpital, dans le service du professeur Riche, le jeune F... (L.), âgé de vingt-deux ans, originaire de la Lozère.

Ce jeune homme racontait l'histoire suivante :

Membre d'une famille de onze enfants, tous vivants, en bonne santé; ses parents se portent également bien; lui-même ne se souvient pas avoir été jamais malade.

Il y a quelques mois, désirant entrer dans la gendarmerie, ce jeune homme a été convoqué pour une visite d'incorporation; son aspect robuste paraissait légitimer tous ses espoirs.

De fait, l'examen des différents appareils n'a rien révélé de pathologique.

Cependant, l'examen complet a révélé l'existence, dans les deux creux poplités, de tumeurs rénitentes, qui ont été étiquetées « kystes du creux poplité » et qui ont motivé un refus d'incorporation.

Depuis cet examen, le jeune F..., qui ne s'était jamais aperçu de l'existence de ces kystes, ressent quelques douleurs à l'occasion de marches un peu importantes.

Examiné debout, ce malade présente, en effet, dans les deux régions poplitées, une tuméfaction qui masque la dépression normale.

Couché sur le ventre, en vue d'un examen plus approfondi, on trouve :
A gauche : une tumeur élastique, rénitente, non mobilisable, du volume d'un œuf de pigeon.

Cette tumeur est située immédiatement en dehors du tendon du demi-membraneux, dans le triangle supérieur du creux poplité. Elle atteint la ligne axiale de ce creux poplité.

La palpation n'éveille aucune douleur.

Dans la flexion de la jambe sur la cuisse, la tumeur s'efface dans la profondeur.

Il paraît s'agir d'un kyste arthro-synovial ou plutôt ténosynovial du jumeau interne.

Du côté droit, existe une tumeur identique. Symétrique, elle est, toutefois, un peu moins volumineuse et paraît légèrement plus externe, plus nettement annexée au demi-membraneux.

Le diagnostic de kystes poplités apparaît si nettement que le malade fait l'objet d'une démonstration aux élèves stagiaires.

Ce malade désirant vivement être débarrassé de ces tumeurs pour pouvoir contracter un engagement, on décide d'intervenir.

Opération le lendemain (professeur Riche), sous anesthésie rachidienne (scurocaine : 11 centigrammes) :

1° Incision longitudinale, suivant le grand axe du creux poplité droit.

Incision de l'aponévrose.

On trouve une volumineuse masse musculaire, répondant au ventre du demi-membraneux, extrêmement développé et remplissant tout le triangle supérieur du creux poplité.

Ce ventre musculaire arrive, en bas et en dehors, au contact d'un autre muscle, très hypertrophié : le jumeau interne.

Le paquet vasculo-nerveux est repoussé très en dehors, contre le tendon du

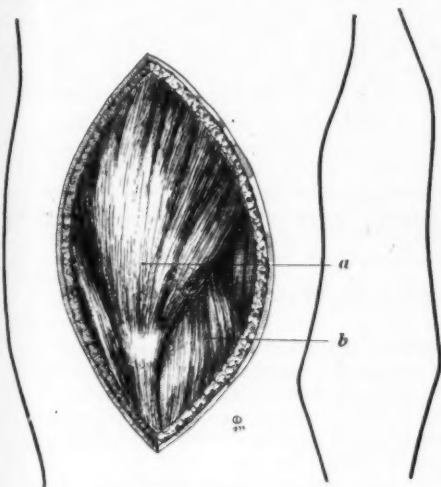


FIG. 1.

Région poplitée droite.

a, demi-membraneux.

b, jumeau interne.

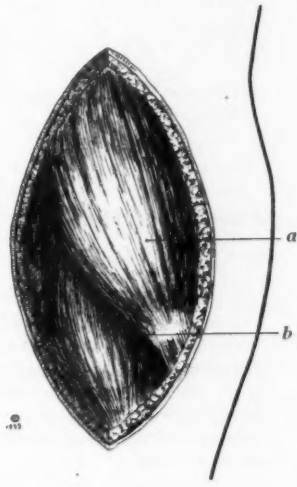


FIG. 2.

Région poplitée gauche.

a, demi-membraneux.

b, jumeau interne.

biceps normal; il s'insinue ensuite entre le jumeau interne hypertrophié et le jumeau externe très peu développé.

Une dissection plus attentive montre que le ventre du demi-membraneux est formé de deux faisceaux superposés.

Bien entendu, malgré de minutieuses recherches, on ne trouve nulle formation kystique : le muscle est hypertrophié et non pas soulevé par un kyste profond comme on l'avait supposé tout d'abord.

2° Du côté gauche, on incise également la peau et l'aponévrose, dans l'axe du creux poplité, et l'on trouve une disposition identique des masses musculaires.

Il s'agit, en somme, d'une hypertrophie considérable du demi-membraneux et du jumeau interne, repoussant en dehors les autres éléments de la région poplitée et comblant tout le creux poplité.

On suture l'aponévrose par un surjet de catgut, et la peau aux crins.

Le douzième jour, la réunion *per primam* est obtenue, et le malade sort du service le 8 février 1932, ne conservant aucune gêne fonctionnelle.

Un certificat lui est octroyé qui lui permettra, enfin, d'entrer dans l'armée.

COMMENTAIRES. — L'anomalie musculaire, en face de laquelle nous nous sommes trouvés, n'est signalée nulle part, à notre connaissance : les traités de Testut et de Le Double, consacrés aux variations du système musculaire, chez l'homme, n'en font pas mention.

L'erreur de diagnostic que nous avons commise, nous apparaît bien difficile à éviter : la situation de cette hypertrophie musculaire localisée, sa réductibilité dans la flexion de la jambe, la pseudo-fluctuation bien connue du corps charnu d'un muscle enfermé dans une loge aponévrotique (comme par exemple à l'éminence Thénar), devaient fatalement orienter notre esprit vers le diagnostic de « kyste du creux poplité ».

La ponction n'aurait même pas permis de juger la question; elle ne donne souvent aucune indication lorsque le contenu des kystes est gélatineux.

LES DYSGÉNÈSES NERVEUSES DANS LES HYPERTROPHIES MUSCULAIRES DU PYLORE STÉNOSANTES

par

L. Cornil et M. Mosinger.

On sait qu'il existe deux variétés d'hyperplasie du pylore : 1° l'hyperplasie de la sous-muqueuse : maladie fibroïde du pylore de Habersohn ou sclérose hypertrophique du pylore de Hartmann et Lecène; 2° l'hyperplasie musculaire du pylore avec sténose qui s'observe généralement chez le nourrisson, mais se rencontre également chez l'adulte et le vieillard.

L'hyperplasie musculaire du pylore s'observe également chez l'adulte.

En 1922, l'un de nous en rapportait, avec Cuel, un exemple typique observé chez une femme de soixante-dix ans, morte trois mois après le début apparent du syndrome clinique. La même année, Lhermitte en rapportait un autre cas sans sténose. Dans le même groupe, on peut faire rentrer l'observation de Tassin (1904).

Tout récemment, P. Harvier et de Brun, publiant une observation analogue chez une malade de cinquante-neuf ans, l'accompagnent d'une excellente étude d'ensemble de cette grave affection qui aboutit constamment à une mort rapide, et les auteurs concluent à la nature congénitale de toutes les hypertrophies musculaires du pylore.

Poursuivant depuis un certain temps, au laboratoire central de Clinique de l'Hôtel-Dieu, grâce à l'obligeance du docteur Aubert, l'examen systématique des pièces opératoires d'estomac de son service, nous avons été frappés par une hypergénèse nerveuse importante coexistant parfois avec l'hypertrophie musculaire de certains ulcus à distance de ces derniers (ulcères de la petite courbure). Ces constatations, sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement, nous ont incités à reprendre à nouveau l'étude : d'une part, des pièces de notre cas précédemment publié

(Cornil et Cuel) de sténose hypertrophique, et, d'autre part, d'un cas de sténose hypertrophique du nourrisson, de notre collection personnelle.

Il faut d'ailleurs noter que, dans tous les cas d'hypertrophie musculaire du pylore, chez le vieillard (Tassin, Cornil et Cuel, Lhermitte), la richesse en nerfs a été signalée.

Nous avons fait, dès l'abord, la remarque intéressante que, dans les deux cas, l'hypergénèse nerveuse est manifeste. Elle intéresse à la fois le plexus sous-séreux, le plexus d'Auerbach et le plexus sous-muqueux ou plexus de Meissner, mais tout particulièrement le plexus musculaire. En certains points, celui-ci s'épaissit pour former des nœuds qui se distinguent des épaississements normaux par leur volume remarquable et leur conformation irrégulière. Au lieu d'être fusiformes comme habituellement, ils présentent un contour tantôt polycyclique, tantôt multi-anguleux et sont constitués par des faisceaux de fibrilles onduleux, ou tourbillonnants entrecroisés dans tous les sens. Cet aspect est identique à celui qu'offrent les névromes sympathiques. Par ailleurs, la masse fibrillaire est parsemée de cellules ganglionnaires isolées ou formant des amas de 10 à 60 éléments plus volumineux et plus clairs que normalement, de caractère adulte, pourvus d'un corps en massue et de prolongements qu'on peut suivre sur un trajet parfois important. Ces nœuds géants paraissent à la fois des névromes sympathiques et des ganglioneuromes intramuraux. Il est intéressant de noter que la musculature dissociée par les prolongements des nœuds sympathiques se dispose elle-même de façon désordonnée tourbillonnante.

L'hypergénèse nerveuse n'est pas seulement cantonnée dans la zone habituellement occupée par le plexus d'Auerbach, mais se rencontre sous forme de trainées fibrillaires, cellulaires ou mixtes, tantôt perpendiculaires à l'axe longitudinal du pylore (anastomoses interplexulaires) dans toutes les couches musculaires.

Dans nos cas, l'hypergénèse nerveuse existe donc dans l'hypertrophie pylorique du vieillard et dans celle du nourrisson. Elle soulève le problème de son mécanisme pathogénique et des rapports qu'elle présente avec l'hypertrophie musculaire.

On peut penser, tout d'abord, qu'il s'agit de deux phénomènes parallèles dus à la même cause initiale, dysembryoplasique ou d'origine acquise, intra-utérine ou postnatale.

Rien ne permet de conclure dans nos observations à un processus réactionnel d'origine inflammatoire.

D'après une seconde hypothèse, une hypertrophie musculaire d'origine fonctionnelle aurait entraîné secondairement, par adaptation, l'hyperplasie nerveuse.

On peut enfin admettre que l'hypergénèse nerveuse est le fait primitif déterminant par un mécanisme trophique l'hyperplasie musculaire.

Il est difficile sur la foi de documents purement histologiques de pencher vers l'une ou l'autre de ces conceptions.

Nous insisterons sur le fait que dans l'adénomyose tubaire où l'hyperplasie est à la fois épithéliale et musculaire, nous avons rencontré la même hypergénèse nerveuse. La coexistence entre l'hypertrophie musculaire et l'hyperplasie neurale nous semble ainsi fréquente et pose le problème du rôle joué par l'hypergénèse nerveuse dans l'hyperplasie musculaire.

RUPTURE TRAUMATIQUE DE L'ŒSOPHAGE

par

J. Pervès et Piro.

S... (Georges), âgé de trente ans, second-maitre mécanicien, en jouant au football rugby avec ses matelots, le 19 novembre 1932, a été renversé et piétiné. Il a senti un coup violent en arrière dans la région rénale. On a dû le relever; mais, après quelques instants de repos, il a pu rentrer chez lui et a fait plus d'un kilomètre en portant deux valises.

C'est seulement à 19 h. 30, quatre heures après le traumatisme, qu'il a commencé à souffrir très vivement de la base du thorax à gauche, en arrière et dans tout le flanc et l'hypochondre gauches. La douleur est continue, profonde, sans irradiation. Elle s'accompagne de pâleur et d'un état de nervosité intense.

A minuit se produit un vomissement. Une miction a donné des urines de coloration normale.

Il arrive à l'hôpital à 5 h. 30 du matin, et l'un de nous le voit aussitôt.

Le blessé est pâle, couvert de sueur et gémissant faiblement; son pouls est assez faible, mais de fréquence normale.

L'abdomen n'est pas contracturé; cependant, la paroi se défend en avant sous les fausses côtes gauches. La palpation de la fosse rénale en arrière et le palper bimanuel montrent que le flanc est rempli par une tumeur déjà volumineuse.

La base du thorax gauche est mate à la percussion dans ses derniers centimètres. Le sujet prétend avoir émis des gaz; il n'y a pas de disparition de la matité hépatique; le cul-de-sac de Douglas ne paraît pas rempli au toucher rectal.

On note en passant l'existence d'une prostatite d'allure chronique.

Un examen des urines, prélevées par sondage et claires, montre qu'elles conditionnent des hématies peu nombreuses et de nombreux macrophages bourrés de pigments sanguins. Le diagnostic d'hématome périrénal avec atteinte légère des cavités ne fait pas de doute; mais, frappés par les réactions du blessé et par la défense musculaire, ainsi que par la matité de la base gauche, on soupçonne une lésion de la rate et, à 10 heures, on pratique, sous anesthésie générale au balsoforme, une laparotomie exploratrice: incision oblique allant de l'ombilic au rebord costal gauche, sans section du grand droit. Il n'y a pas de sang dans la grande cavité. On sent, en arrière et en dehors du côlon gauche, une grosse masse rétropéritonéale. Le péritoine est infiltré de sang.

En relevant fortement le rebord costal et en écartant l'estomac, on voit très bien la rate, qui est petite et intacte; mais la loge splénique contient un peu de sang liquide qui a filtré à travers le péritoine, la séparant du rein gauche.

On referme la paroi en laissant une mèche dans la loge.

Après l'opération, les phénomènes douloureux sont beaucoup moins accusés; le faciès même est meilleur, mais le pouls est passé de 70 à 120 et s'y maintient. Une numération globulaire, pratiquée avant l'opération, a donné: globules rouges, 4.920.000.

La journée et la nuit se passent sans incident notable; l'opéré boit sans vomir, souffre peu et émet un demi-litre d'urine environ. Ces urines sont toujours claires.

Mais la tuméfaction du flanc gauche paraît avoir augmenté, et surtout l'anémie est visible. Une nouvelle numération donne 3.100.000. On prévoit une transfusion.

Dans l'après-midi, le pouls s'accélère; on remarque une certaine dyspnée et l'on décide d'intervenir sur le rein pour l'enlever ou le suturer. Lombotomie: on trouve un gros hématome périrénal et un rein blessé par la douzième côte

courte fracturée. La plaie n'est pas longue, mais saigne abondamment. La suture serait facile, mais l'état général paraissant très précaire, on pratique une néphrectomie. La pièce en mains, on constate que la plaie n'intéresse que le parenchyme sur la moitié de son épaisseur. Calices intacts.

Après l'opération, on pratique une injection de sérum physiologique et une transfusion de 125 centicubes de sang. Mais le malade est dans un état extrêmement grave : pâleur, pouls imperceptible, respiration courte, hoquet.

Il meurt malgré tous les soins à 19 heures.

Nous avons été vivement impressionnés par l'évolution dramatique de ce cas de plaie du rein, contrastant avec la bénignité habituelle de ces lésions et de la néphrectomie chez les adultes jeunes.

L'un de nous, ayant eu l'occasion de s'occuper de S..., il y a plusieurs années, le considérait comme peu résistant et même suspect de bacillose, mais cela ne suffisait pas à expliquer cette mort rapide.

Le 22 novembre, on pratique l'examen nécropsique :

Examen de la loge rénale gauche. — On n'y trouve que de très petits caillots; aucune hémorragie nouvelle ne s'est produite.

Ouverture de la cavité abdominale. — Il y a un peu de sang dans les deux gouttières latéro-coliques; la loge splénique est très infiltrée de sang, ainsi que l'arrière-cavité des épiploons. Mais la rate, le pancréas, sont intacts. Le foie, d'un volume un peu excessif, paraît sain. On remarque qu'une frange du petit épiploon a saigné et suinte encore.

Ouverture du thorax. — Il y a du sang dans les deux cavités pleurales, surtout à droite. Les poumons sont volumineux et congestionnés. En écartant en dehors le poulmon droit pour voir le hile, on voit soudain couler dans la plèvre une petite quantité de liquide de couleur bilieuse, chargé de grumeaux, qui vient de la ligne médiane. On s'aperçoit alors que l'œsophage thoracique est ouvert sur son bord droit, dans ses 6 ou 7 derniers centimètres. La paroi œsophagienne flottant de part et d'autre de la brèche est très mince, la face intérieure a un aspect sale et tomenteux. Au moment où on écarte les lèvres de la brèche, un haricot entier s'échappe et tombe dans la plèvre.

On pratique alors une dissection prudente pour enlever intact l'œsophage avec l'estomac et le duodénum (fig. 1).

L'estomac est ouvert le long de la grande courbure; il est complètement vide et intact. Le tiers inférieur de l'œsophage, largement ouvert sur son bord droit, paraît décidément aminci sur la moitié de sa circonférence environ. La présence d'un corps étranger, absorbé plus de deux jours avant la mort, fait penser qu'il y avait là une dilatation permanente avec altération pariétale.

L'examen du médiastin autour de l'œsophage ne montre pas de ganglions volumineux ou suppurés.

Les poumons sont congestionnés et œdémateux, mais ne présentent aucune lésion tuberculeuse visible.

A l'ouverture du péricarde, au contraire, on voit que la cavité contient une cinquantaine de centimètres cubes de liquide trouble, semblable à de l'eau de riz, et que les deux feuillets de la séreuse ont un aspect blanchâtre et macéré.

Le cœur est flasque, mais ne présente pas de lésion valvulaire.

Appareil génito-urinaire. — Le rein droit est de taille normale et sain. La vessie est normale. La prostate est volumineuse, indurée et farcie de petits abcès. Il en sort, à la coupe, du pus vert clair qui s'écoule aussi par les canaux éjaculateurs. Les épididymes sont scléreux; les cavités vaginales contiennent un peu de liquide clair. L'éviscération terminée, on constate qu'il n'y a d'autre fracture costale que celle de la douzième côte gauche responsable de la plaie du rein.

En résumé, la mort est due :

1° A l'anémie provoquée par une blessure du rein gauche ayant nécessité deux interventions, dont une néphrectomie.

2° A la rupture, dans la plèvre droite, de l'œsophage, sans doute préalablement altéré par un processus difficile à définir.



FIG. 1. — Rupture traumatique de l'œsophage.

Nous avons, au moment de l'autopsie, fait des prélèvements pour examen anatomo-pathologique.

1° *Œsophage.* — L'examen à la loupe d'une coupe transversale de l'œsophage entier au voisinage de la brèche, montre très nettement une inégalité dans l'épaisseur de la paroi. Alors que, dans les deux tiers de la circonférence, cette section mesure 1 millimètre environ, dans le tiers restant, elle est par places inférieure à 0 mm. 5 (fig. 2). Cette zone d'amincissement se trouve à l'opposé d'un paquet vasculo-nerveux adjacent à l'œsophage.

L'examen microscopique des portions les plus épaisses permet de reconnaître les différentes couches de l'œsophage.

L'adventice est légèrement épaissie par places. Les couches musculaires longitudinale et circulaire sont légèrement hyperplasiées. Les vaisseaux intra-fasciculaires sont gorgés de sang. Un certain nombre d'entre eux ont des parois épaissies. La celluleuse n'est pas infiltrée d'éléments inflammatoires, mais ses vaisseaux, gorgés de sang, ont également des parois très épaissies.

La muscularis mucosæ est très fortement hyperplasiée par places. Les lésions cadavériques de la muqueuse n'en permettent pas l'étude.

Au niveau de la zone amincie, l'hypotrophie porte surtout sur la couche longitudinale, qui est très nettement aplasiée et en quelque sorte dispersée. La couche circulaire est elle-même, d'une façon générale, moins épaissie, et ses fibres sont dissociées.

Quant à la muscularis mucosæ, on n'en trouve plus de trace en un point où



FIG. 2. — Aspect histologique de l'œsophage.

la muqueuse elle-même fait défaut par suite d'altération cadavérique ; aux deux extrémités de cet hiatus, elle est très amincie, rubanée, et son état contraste avec l'hyperplasie que présente en d'autres points cette couche musculaire.

A noter qu'il n'existe aucun signe d'inflammation aiguë en quelque point que ce soit des parois œsophagiennes.

En conclusion : si l'examen de la pièce ne permet pas d'élucider l'origine de l'hypotrophie localisée, il élimine à coup sûr tout processus, ulcéreux ou non, d'œsophagite inflammatoire.

2° *Péricarde*. — Le péricarde ne présente sur les coupes que l'apparence d'une lame fibro-élastique dont on ne peut, par suite des altérations cadavériques, préciser les détails de structure. On ne note, en particulier, aucun signe d'inflammation aiguë ou chronique.

3° *Prostate*. — La prostate présente tous les caractères de la « prostatite glandulaire d'Albaran » ; les cellules épithéliales nécrobiosées sont tombées dans la lumière des glandes, où elles sont mélangées à des polynucléaires.

Par places, le tissu parenchymateux a réagi, et l'on note des ébauches de fibrose autour des tubes glandulaires.

Attaché à la prostate sur la pièce examinée, on note la présence d'un fragment du gros intestin. Une réaction fibreuse est à signaler au niveau de la zone celluleuse normale séparant l'intestin de la prostate. L'intestin ne présente qu'une fibrose importante de la celluleuse. Rien aux autres couches de la paroi.

En résumé, prostatite aiguë généralisée.

Tout l'intérêt de cette observation réside dans la rupture œsophagienne.

On réserve classiquement le nom de rupture œsophagienne aux lésions qui se produisent sur un organe sain ou présumé tel. Le terme de perforation est réservé aux cas où existait certainement une altération grave, ulcéreuse ou autre, de la paroi œsophagienne. Mais, depuis longtemps, on sait que l'œsophage sain demande, pour se rompre, une pression brusque de 7 à 10 livres (Mackensie et Taylor), et l'on admet que la paroi était altérée.

Dans les observations anciennes (*Dictionnaire de Dechambre, Traité de Chirurgie* Duplay-Reclus, *Thèse de Roumégoux*, Paris, 1878), il s'agit presque toujours d'individus alcooliques dont l'œsophage se rompit à l'occasion d'un effort de vomissement. Les auteurs attribuent la désorganisation des parois à l'alcoolisme.

Cependant, une observation de Raimondi (*Bulletin de l'Académie des Sciences de Sienne*, analysé in *Centr. f. Chir.*, Leipzig, 1888) rapporte un cas de rupture de l'œsophage par un traumatisme épigastrique; dans plusieurs observations de la thèse de Roumégoux, l'alcoolisme ne peut être mis en cause, en particulier dans l'observation 14, concernant une fille de sept ans. Les comptes rendus d'autopsie sont muets sur les lésions médiastinales concomitantes et ne prononcent jamais le nom de diverticule de traction. Cependant, dans le *Dictionnaire de Dechambre*, article œsophage, on lit, à la page 509 (observation de Charles), qu'il existait dans le médiastin postérieur une sorte de sac entourant le tiers inférieur de l'œsophage. De même, dans l'observation de Boerhaave (p. 513), on voit l'œsophage « complètement rompu à l'intérieur d'une sorte de tumeur de 3 pouces de diamètre, communiquant avec les plèvres ».

Dans toutes les observations, la solution de continuité était longitudinale et siégeait sur le quart inférieur de l'œsophage. Il est difficile de ne pas penser que la rupture avait porté sur ce qu'on appelle un diverticule de traction, secondaire à une médiastinite tuberculeuse ou d'autre nature.

Dans notre cas, comme dans ces cas classiques, il est impossible d'admettre que la rupture se soit produite sur un œsophage sain. L'alcoolisme ici ne saurait être mis en cause, et quant au mécanisme, il s'agit sans doute d'une hyperpression brusque, provoquée par la compression des viscères abdominaux. Il n'a pas été possible de saisir à l'autopsie la cause précise de l'affaiblissement pariétal de l'œsophage, mais l'étude macroscopique et microscopique du segment lésé a démontré la réalité de cet affaiblissement. Nous pouvons, faute de mieux, l'attribuer à une maladie chronique dont nous ne pouvons préciser la nature, maladie peut-être responsable de l'altération péricardique et de la prostatite.

RUPTURE TRAUMATIQUE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE ACCOMPAGNANT UNE FRACTURE DU RACHIS

par

Jean Pervès.

Le 19 mars 1926, G... (Robert), second-maitre mécanicien à bord du *Vulcain*, se trouvait dans une baleinière qu'on venait de remonter, quand, par suite de la rupture des garants, il fut précipité avec l'embarcation qui vint le frapper de sa quille sur la région dorso-lombaire.

Il fut immédiatement repêché, mais il était mort avant d'avoir été hissé à bord.

Il présentait des signes évidents de fracture d'une des dernières vertèbres dorsales.

L'examen nécropsique fut pratiqué le lendemain pour fixer les causes exactes de la mort.

L'examen de la face postérieure du tronc montre, à la hauteur des XI^e et XII^e dorsales, une ligne transversale étroite, longue de 25 centimètres environ, au niveau de laquelle la peau est contuse, et une ecchymose sous-cutanée de la région.

On voit et on palpe une dénivellation indiquant une fracture avec déplacement de la XI^e dorsale, avec saillie en arrière du fragment supérieur.

La colonne vertébrale est découverte dans toute sa longueur. Les muscles des gouttières sont fortement infiltrés de sang. On trouve une fracture complète à trait oblique d'arrière en avant et de haut en bas du corps de la XI^e vertèbre dorsale, avec section complète de la moelle et de ses enveloppes.

Ouverture de la boîte crânienne. — Aucune lésion osseuse ou vertébrale.

Ouverture de la cavité thoraco-abdominale. — L'abdomen est intact, mais la plèvre gauche est occupée par un énorme hémithorax.

Après nettoyage du sang liquide et des caillots, on s'aperçoit que le tronc de la veine cave inférieure présente, au niveau de son adhérence au diaphragme, sur sa face postérieure, une plaie large de 2 centimètres.

La saillie aiguë du fragment inférieur de la XI^e vertèbre dorsale fracturée se trouve exactement en regard de la lésion. On remarque que la X^e côte est fracturée des deux côtés; les fragments de la X^e côte gauche ont déchiré la plèvre de ce côté.

La mort est due à une hémorragie foudroyante par déchirure large de la veine cave inférieure, survenue en même temps qu'une fracture de la XI^e dorsale, avec section complète de la moelle épinière.

La rupture de la veine cave inférieure, avec épanchement de sang dans l'abdomen ou dans le thorax, est une conséquence rare, mais connue de traumatisme violent portant sur le tronc. Elle peut être accompagnée ou non de fracture du rachis. Plusieurs cas sont rapportés dans le *Dictionnaire* de Jaccoud, et dans l'*Encyclopédie internationale de Chirurgie*. Auffret, dans son « Mémoire sur les lésions d'origine traumatique et tuberculeuse qui intéressent le rachis » (*Arch. de Médéc. Nav.*, mai 1898), relate (obs. 4) un cas unique de dislocation des articulations entre D. XII et L. I, avec rupture complète de l'aorte et de la veine cave inférieure; le sang s'était épanché dans le ventre.

Dans ce cas, le blessé avait été coincé entre un navire et un chaland.

Au 34^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie (Berlin, avril 1907), Lauenstein, de Hambourg, rapporte l'histoire d'un blessé porteur de plaies du foie, qui mourut d'hémorragie malgré la suture, et chez qui l'autopsie montra une déchirure de la veine cave inférieure dans sa portion rétro-hépatique.

En 1906, Symmers publie, dans *Lancet*, le protocole d'autopsie d'un jeune homme de seize ans mort quatre heures après un coup de pied de cheval ayant fracturé le sternum; la veine cave inférieure était largement déchirée à son extrémité supérieure.

Cette bibliographie n'a pas la prétention d'être complète; il est infiniment probable que de nombreux cas de rupture des gros vaisseaux n'ont pas été publiés, faute d'autopsie.

Le mécanisme de la rupture peut être l'écrasement entre la colonne vertébrale et l'agent traumatisant, ou bien l'arrachement par hypertension, comme dans le cas d'Auffret, par exemple; la minceur de la veine cave, son adhérence au foie et à l'anneau diaphragmatique, à hauteur des vertèbres qui sont le plus communément fracturées, au péricarde, expliquent qu'elle se déchire assez facilement.

Selon la nature et le niveau du traumatisme, l'hémorragie interne se produira dans l'abdomen, le médiastin, dans le péricarde, dans les plèvres.

Dans notre cas, l'hyperextension peut avoir joué un rôle, mais les constatations de l'autopsie sont plutôt en faveur d'un arrachement par le bord aigu du fragment de la XI^e vertèbre dorsale déplacée en avant. C'est la fracture de la X^e côte gauche qui, ayant ouvert la plèvre gauche, a permis l'irruption du sang dans cette cavité.

Les traités d'anatomie disent que l'orifice diaphragmatique est au niveau de la IX^e dorsale et ne s'abaisse que de quelques centimètres dans l'inspiration. Des expériences sur les cadavres, faites en 1926, nous ont montré que, dans la plupart des cas, le niveau est inférieur après la mort, mais il vaut mieux ne pas tenir compte de ces recherches faites sur des sujets formolés.

Il est logique de penser qu'au moment d'un accident, une très forte inspiration, suivie d'une immobilisation réflexe du diaphragme, pourra abaisser le centre phrénique bien en-dessous de son niveau moyen. Le cas que nous rapportons ici le prouve bien.

De telles lésions sont généralement au-dessus des ressources de la chirurgie. S'il est souvent possible de suturer la veine cave déchirée au cours d'une néphrectomie, la déchirure traumatique indirecte ne laisse généralement pas au chirurgien le temps d'intervenir. Rappelons, cependant, le cas extraordinaire de Marcus (*Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. CXLVIII, fasc. 4, février 1930), qui réussit la suture de la veine cave déchirée chez une femme tamponnée par un wagon, et qui dut pratiquer, quinze jours plus tard, sur sa blessée, l'opération de Trendelenburg, pour embolie pulmonaire massive. Elle ne mourut que six jours plus tard d'une pneumonie, et l'autopsie montra que la suture de la veine cave avait parfaitement tenu.

ANÉVRISME SPONTANÉMENT GUÉRI DE L'ARTÈRE COLLATÉRALE EXTERNE DU POUCE

par

J. Pervès et Prade.

S... (Marius), quarante ans, ouvrier chaudronnier de l'arsenal de Toulon, se présente à la consultation de chirurgie, se plaignant d'être gêné depuis trois mois, dans son travail, par une petite tumeur dure et douloureuse, située sur le bord externe du pouce gauche, à peu près à hauteur de l'articulation interphalangienne.

On sent en effet sous les téguments, qui ne sont en rien modifiés, un petit corps arrondi, très dur, mobilisable assez facilement en travers, et qui saute par-dessus la saillie des surfaces articulaires phalangiennes quand on appuie avec le pouce de façon convenable. Ce déplacement entraînerait une douleur assez vive.

Le médecin qui nous adresse cet ouvrier a pensé qu'il s'agissait du sésamoïde qui existe assez fréquemment à ce niveau, mais nous ne pouvons admettre cette opinion. Ce corps est trop petit, et surtout trop mobile. L'absence complète d'adhérence à la peau est un argument contre l'hypothèse de kyste épidermoïde; le sujet ne se souvient d'ailleurs d'aucune blessure, et cela élimine aussi à peu près le diagnostic de corps étranger inclus.

La radiographie démontre d'ailleurs qu'il ne s'agit ni d'un métal quelconque, ni d'un fragment de verre opaque. Il s'agirait donc d'un fibrome, éventualité assez rare.

Sous anesthésie locale, on pratique une petite incision curviligne, et après avoir écarté les pelotons adipeux, on arrive sur la tumeur. On aperçoit une petite boule, de coloration presque noire, qui a tout à fait la taille et l'aspect d'un gros plomb de chasse. Mais en continuant la dissection, on s'aperçoit qu'aux deux pôles de cette minime sphère existe un pédicule vasculaire. On le sectionne à quelques millimètres de la tumeur, de part et d'autre, et l'on met par précaution sur les deux bouts une ligature au catgut très fin, bien qu'aucune hémorragie ne se produise.

Examen anatomo-pathologique. — L'examen à un faible grossissement dénote la présence d'un tissu fibreux peu abondant, ainsi que d'une artériole dilatée et contenant un caillot.

À un plus fort grossissement, on précise les modifications de cette paroi artérielle.

En un point, elle est très épaissie et présente une hyperplasie musculaire très accusée. Dans sa presque totalité, elle est très amincie.

La cavité délimitée est comblée en partie par un caillot disposé en couches concentriques et dont les parties voisines de la paroi, avec laquelle il fait corps, sont riches en pigments sanguins.

Les colorations à l'orcéïne montrent que le tissu élastique, d'aspect sensiblement normal dans la portion hyperplasiée de l'artériole, se continue dans sa partie amincie sous forme tronculaire permettant ainsi de retrouver partout la paroi artérielle au sein de la mince couche de tissus fibreux qui la borde. Le tissu musculaire au niveau de la dilatation est difficile à mettre en évidence en bien des points. L'endartère est très amincie.

En résumé : on se trouve en présence d'un anévrisme d'une artériole du doigt remontant à une date assez ancienne si l'on en juge par la disposition du caillot qu'il contient.

En interrogeant le sujet pour éclaircir l'origine de cet anévrisme, nous avons compris que la collatérale externe de son pouce gauche avait été depuis longtemps exposée à de fréquents traumatismes : c'est en ce

point que vient frapper son marteau, chaque fois qu'il dérape sur la pièce tenue de la main gauche.

Cette étiologie est très comparable à celle du cas de Pilcher, rappelé dans le *Traité* de Duplay-Reclus (choc répété du manche d'un marteau). On peut en rapprocher aussi le fait de Duvernoy, anévrisme palmaire chez un forgeron; mais dans ces cas, il s'agissait d'anévrisme pulsatile facile à diagnostiquer.

Notre cas est tout à fait superposable au cas de Verneuil (*Gaz. hebd.*, 1866, p. 47) « relatif à un anévrisme de l'artère collatérale externe de l'index. La tumeur était très dure, mobile au milieu des tissus et ne présentait ni battement, ni souffle, ni réductibilité. On crut à un fibrome et on entreprit l'extirpation. Mais au cours de l'opération, la tumeur fut ouverte, et l'on constata qu'il s'agissait d'un sac anévrysmal en continuité avec la paroi de l'artère collatérale externe de l'index, mais ne communiquant plus avec la cavité du vaisseau ».

Duplay et Reclus ajoutent : « Le cas de M. Verneuil dans lequel la guérison spontanée s'était produite, est tout à fait exceptionnel. »

Il en était de même dans notre cas, dont le diagnostic était cliniquement impossible.

MÉTASTASE OSSEUSE CERVICALE D'UN CANCER RÉNAL MÉCONNU

par

Le Berre, J. Pervès et Dupas.

Nous avons eu l'occasion d'observer, au début et à la fin de son évolution, une métastase vertébrale d'un cancer rénal silencieux, portant sur les vertèbres cervicales.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation est précisément cette localisation rare, et l'existence d'antécédents traumatiques et syphilitiques contribuant à faire errer le diagnostic :

Le 5 mars 1931, A., ouvrier de l'arsenal, âgé de cinquante ans, est entré à l'hôpital Sainte-Anne pour une tuméfaction de la nuque, à droite de la ligne médiane, qui est apparue deux mois plus tôt.

Le malade attribue son apparition à un accident survenu le 11 juillet 1930. Il avait reçu, sur la région pariétale gauche, une masse de 5 kilos qui avait quitté son manche. Le traumatisme n'avait pas été considérable, — pas de commotion cérébrale, — petite plaie du cuir chevelu, guérie en quelques jours. L'apparition de la tuméfaction cervicale aurait été précédée de maux de tête sans localisation précise.

Un médecin, après avoir fait une prise de sang, a pratiqué, de janvier à mars, 7 injections intra-veineuses de novarsénobenzol, et 9 injections de Quinby.

A son entrée à l'hôpital, le malade ne souffre pas et son état général est satisfaisant. Il présente, en arrière du sterno-cléido-mastoidien droit, à hauteur des deuxième et troisième vertèbres cervicales, une saillie arrondie, aux bords mal délimités. La peau, à ce niveau, est normale; la température n'est pas augmentée, la palpation ne provoque aucune douleur et révèle une fluctuation franche.

Tous les mouvements passifs de la nuque sont possibles, indolents et d'amplitude normale, mais le malade tient d'habitude la tête un peu penchée en avant et a un aspect figé.

Une radiographie donne le résultat suivant : « Fracture de la pointe des apophyses épineuses des deuxième et troisième vertèbres cervicales, — cal exubérant avec ostéite diffuse, — aucune lésion appréciable des corps vertébraux ni des os du crâne. »

Une ponction, pratiquée au niveau de la zone fluctuante, permet de retirer quelques centimètres cubes de sang pur coagulable; on a l'impression que l'aiguille se trouve dans une cavité. De fait, une injection de lipiodol montre, à la radiographie, un assez vaste décollement qui est interprété comme un hémato-me traumatique.

Examen du sang. — Numération globulaire : globules rouges, 4.978.000 ; globules blancs, 11.840. Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 63 ; éosinophiles, 3 ; lymphocytes et moyens monos, 30 ; grands monos, 4. Temps de coagulation, 12 minutes. Temps de saignement, 4 minutes. Bonne rétractilité du caillot. Pas de fragilité capillaire. Vernes-Peréthynol, 31. Vernes-Résorcine, 14. Analyse d'urine : présence d'albumine, moins de 10 centigrammes. Pas d'autres éléments anormaux.

Examen du système nerveux. — Réflexes tendineux vifs des deux côtés, sensibilité normale.

Tension artérielle : Mx, 20 ; Mn, 9,5. I. O., 4,5.

A l'auscultation du cœur, signes d'insuffisance aortique (d'origine artérielle).

Muni de tous ces renseignements, nous évacuons le malade sur le service spécial de syphiligraphie, avec la mention suivante :

« Ce malade, syphilitique avéré, présente depuis deux mois une tuméfaction de la nuque à droite de la ligne médiane; cette tuméfaction est fluctuante; la ponction a permis de retirer du sang pur, coagulable, qui s'est reproduit.

La radiographie montre une apparence de fracture des apophyses épineuses des deuxième et troisième cervicales; or, le traumatisme dont il est question dans les antécédents a été minime et ne paraît pas pouvoir être accusé d'avoir amené la lésion vertébrale. On peut croire à une lésion spécifique. »

Quelques jours après, il quittait le service spécial sur sa demande, muni d'un carnet de traitement. Nous ne devions le revoir que quinze mois plus tard, le 14 juin 1932. Il entraît de nouveau à l'hôpital, paralysé des quatre membres, et présentant en outre une extinction presque totale de la voix, par paralysie laryngée, des troubles respiratoires graves avec cyanose de la face, et une cachexie très avancée.

La nuque a pris un aspect monstrueux. Le cou, proconsulaire, est aussi large que la tête. Toute cette région est fluctuante, avec une peau d'aspect normal.

L'interrogatoire de la famille permet de reconstituer l'histoire des accidents :

De mars 1931 à mars 1932, le malade a subi en ville de nombreuses injections antisypilitiques : cyanure de mercure, Quinby, novarsénobenzol.

Une fois par semaine environ, on ponctionnait sa tumeur, et l'on retirait du sang. La tumeur s'affaissait; mais, une heure après, elle avait repris son volume.

Le 1^{er} mai apparaît en quelques heures une paralysie des deux membres supérieurs; quelques jours après, une paralysie des deux membres inférieurs; depuis le 10 mai, extinction progressive de la voix.

On réussit à faire une radiographie qui montre : « Fonte partielle des premières vertèbres cervicales, spécialement de la deuxième, qui a presque complètement disparu. On note, à droite, dans la poche, la présence de lipiodol, restant d'une injection ancienne. »

Le malade meurt le 15 juin.

L'examen nécropsique, pratiqué le 16, montre que la tumeur cervicale est constituée par une bouillie sanglante, presque liquide, contenant des débris osseux; des vertèbres cervicales sont émiettées et le canal rachidien est ouvert.

Une tumeur plus petite, du volume d'une orange, siège dans l'aisselle droite; elle a la même consistance et le même aspect que la précédente. Les caillots et la bouillie tumorale évacués, on aperçoit des côtes dénudées et partiellement détruites.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on découvre un énorme rein droit, irrégulier et bosselé, très dur par places, et comme cartilagineux, ramolli en d'autres points et transformé en une bouillie de couleur jaune vif.

La tumeur rénale et des fragments prélevés des tumeurs vertébrales et costales ont été examinés au laboratoire d'anatomie pathologique. Le résultat est le suivant :

1° *Rein*. — On se trouve en présence d'un épithélioma à cellules foncées, présentant par places le type papillaire. On note des zones importantes de nécrose et, en certains points, on peut voir la transition entre les tubes du rein et la tumeur. La portion du rein voisine de la tumeur présente des signes de néphrite interstitielle chronique.

2° *Métastases*. — Il s'agit d'une masse cellulaire dans laquelle on ne peut retrouver la structure d'un os. On trouve, éparses dans des amas de polynucléaires et de plasmocytes, des cellules tumorales souvent multinucléées et rappelant les cellules rencontrées dans les formes giganto-cellulaires des cancers primitifs du rein.

Résumé : « Epithélioma du rein à cellules foncées. Métastases vertébrales et costales. » (Docteur Marcandier.)

Il va sans dire qu'en juin 1932, le diagnostic de tumeur maligne des vertèbres cervicales s'imposait, mais c'est en mars 1931 qu'il eût fallu le faire. Certes, il eût suffi d'y penser et d'explorer les divers organes (rein, prostate, thyroïde, sein, estomac) d'où peut partir une greffe cancéreuse.

A regarder les premières radiographies, il faut bien avouer que les vertèbres présentaient un aspect effrité qui n'est pas celui d'une spondylite syphilitique. Mais un concours de circonstances assez rare : notion d'un traumatisme, existence d'une syphilis active, contribua à nous égarer, et plus encore la localisation des lésions.

En effet, les ouvrages classiques ou nouveaux, y compris le livre de Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat sur les tumeurs des os, ne signalent que des localisations basses, lombaires ou pelviennes des cancers vertébraux secondaires. Parmi les nombreuses observations rapportées dans le travail de Sicard, J. Belot, Costé et Gastaud (*Journal de Radiologie et Electrologie*, août 1925), « les aspects radiographiques du cancer vertébral » figurent : 1° une métastase dans C. 5 d'un cancer du sein opéré (planche X); 2° un cancer thyroïdien envahissant le rachis cervical (pl. XXXII) (encore s'agit-il dans ce dernier cas d'un envahissement par contiguïté).

Nous pouvons conclure, de l'étude de ce cas, qu'il faut toujours penser au cancer, en présence d'une lésion rachidienne qui n'est certainement pas pottique (1), quel qu'en soit le niveau.

Il va sans dire que notre erreur n'a pas dû modifier de façon importante la marche de la maladie. La radiothérapie n'aurait pu enrayer que passagèrement l'évolution fatale.

Signalons, pour terminer, que les métastases vertébrales sont beaucoup plus souvent le fait des tumeurs claires, dites autrefois « hypernéphromes », que des épithéliomes rénaux à cellules foncées.

(Hôpital maritime Sainte-Anne, Toulon.)

(1) L'ensemble des signes cliniques, radiologiques, sérologiques, nous permettait, en mars 1931, d'éliminer la tuberculose.

III. — ÉLECTIONS

A l'issue de la séance, ont été élus à l'unanimité :

1° Membres correspondants étrangers :

MM. EMILE ABOUKHALIL, présenté par MM. Busser et Van der Horst.
GOLDNER, — — Huguenin et Foulon.

2° Membres correspondants nationaux :

MM. BOCQUENTIN, présenté par MM. Leroux et Albot.
JEAN PERVÈS, — — Delarue et Busser.

3° Membres titulaires :

MM. ABOULKER,		présenté par MM. Rouvière et Gérard Mar-
		chant.
BOLGERT,	— —	Huguenin et Albot.
COULOUMA,	— —	Rouvière et Huguenin.
CORDIER,	— —	Roussy et Rouvière.
PIERRE ISIDOR,	— —	Leroux et Foulon.
JEAN LEROUX-ROBERT,	— —	Leroux et J. Delarue.
RENÉ-HENRI MARTIN,	— —	Moure et Huguenin.
JACQUES-LÉON MILLOT,	— —	Roussy et Huguenin.
VIALLE,	— —	Rouvière et Huguenin.